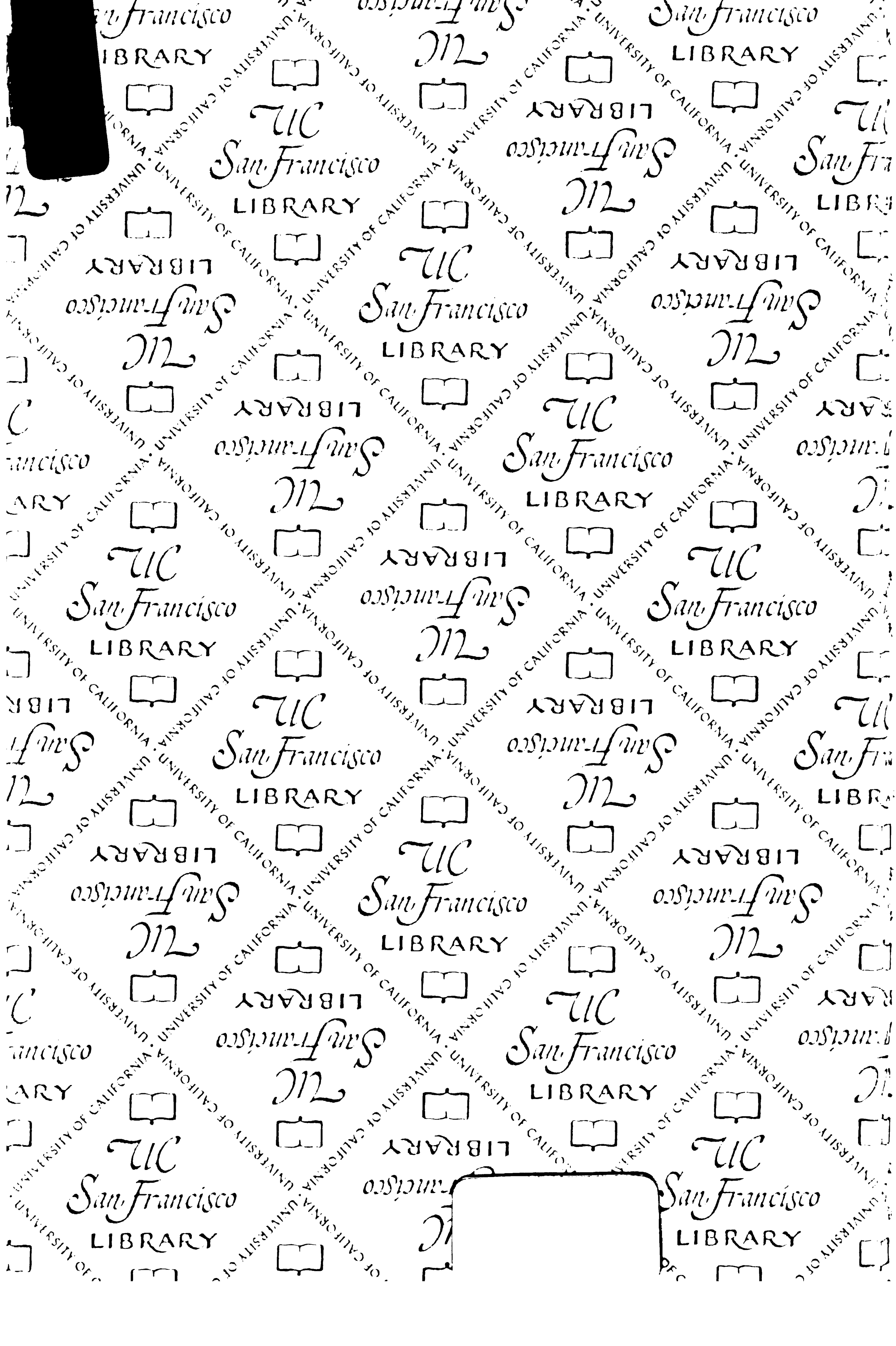
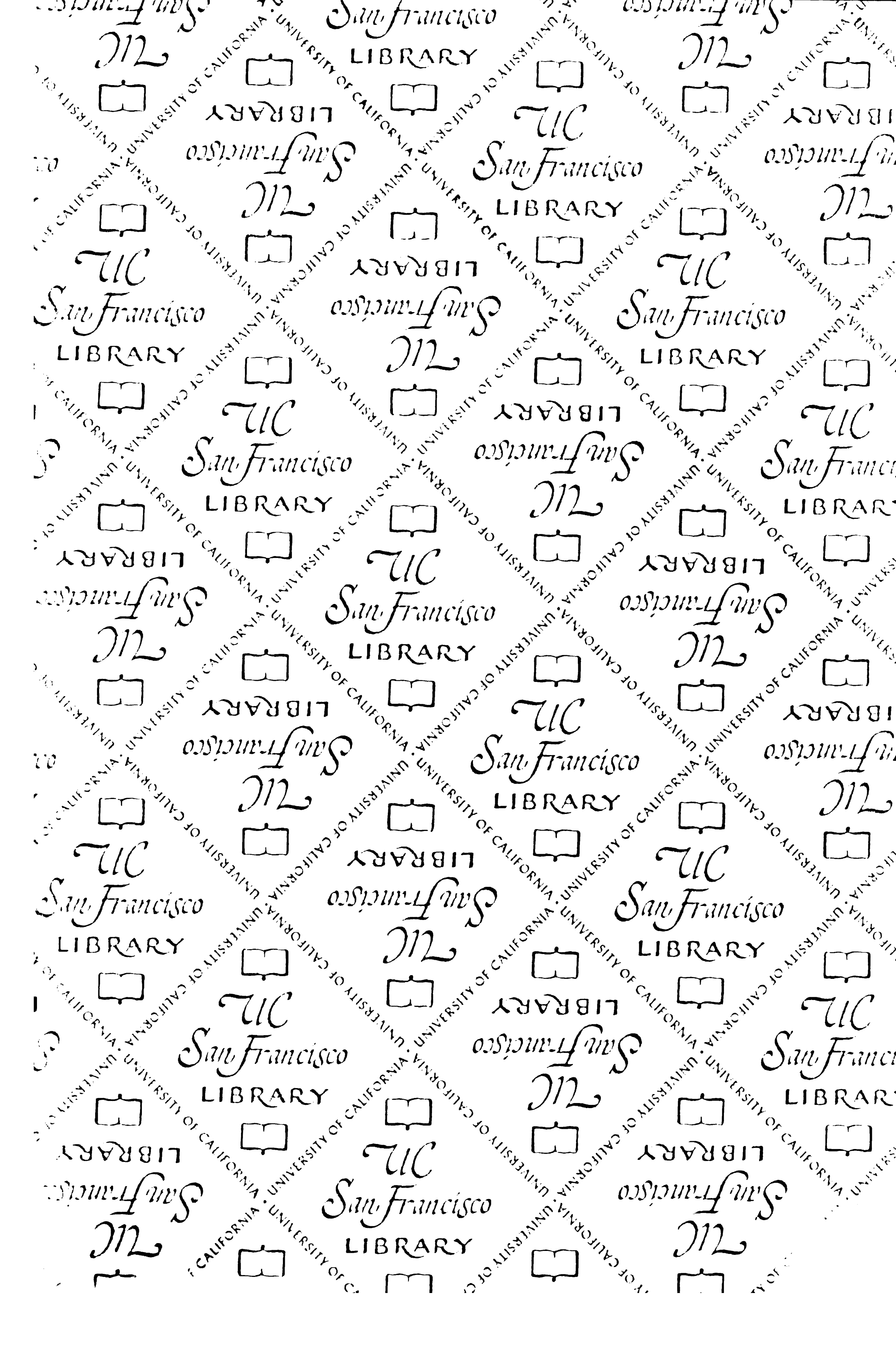
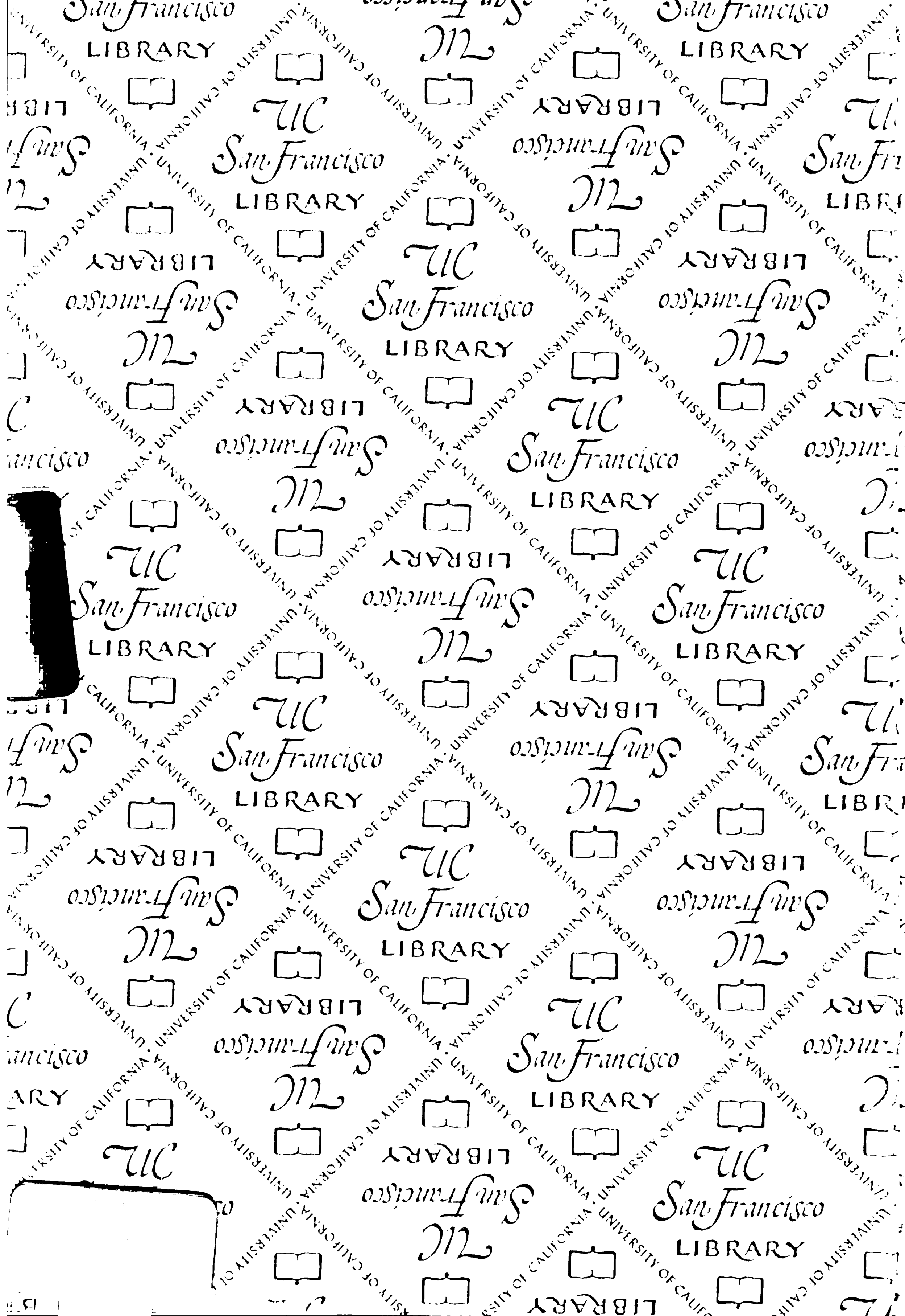
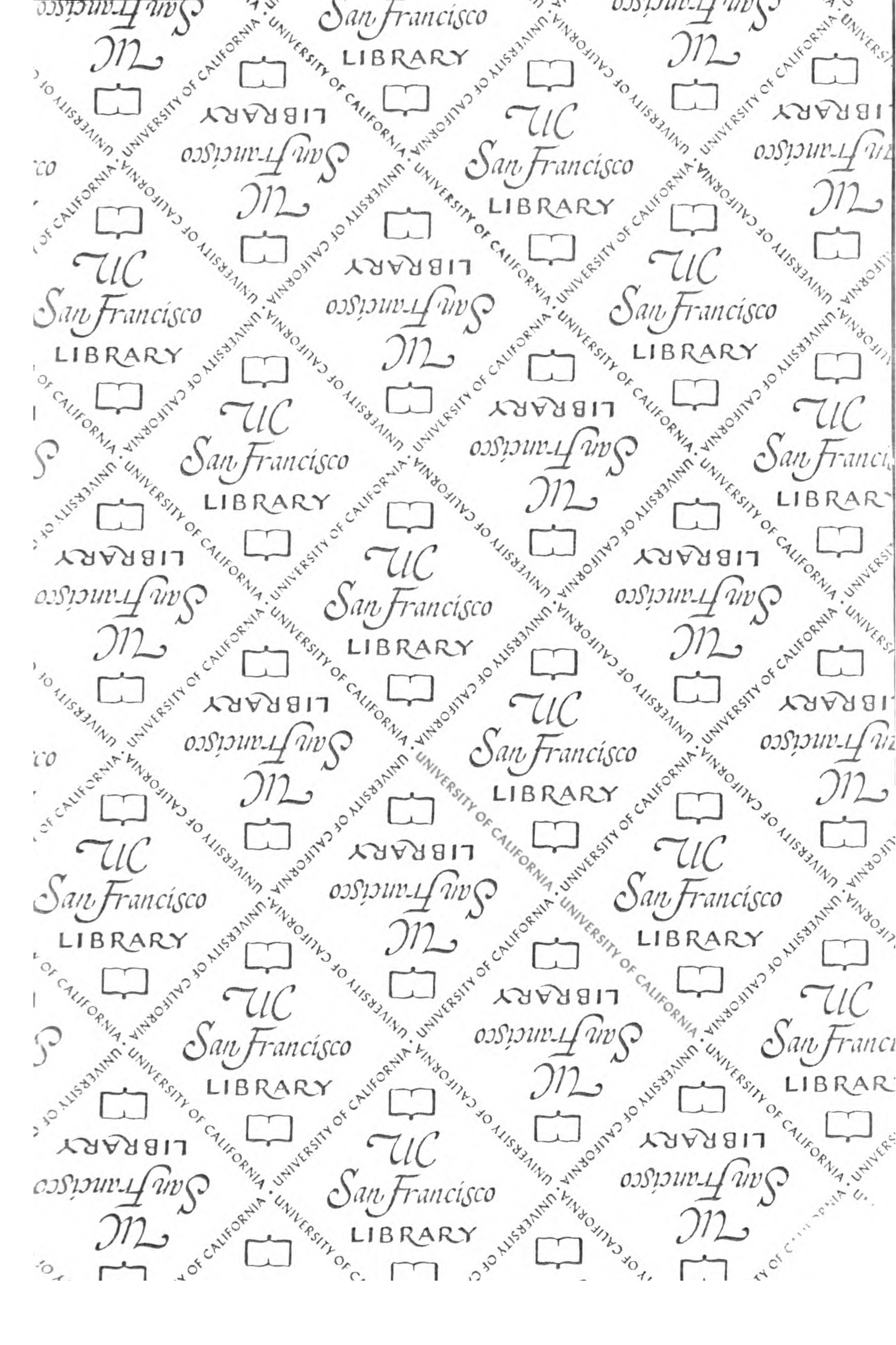



UC
San Francisco
LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA


UC
San Francisco
LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA


UC
San Francisco
LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA


UC
San Francisco
LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA





Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie

Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie

Archivio Svizzero di Neurologia e Psichiatria

Offizielles Organ der
Schweizer. neurolog. Gesellschaft sowie des Schweizer. Vereins für Psychiatrie
Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la
Société suisse de Psychiatrie

herausgegeben – dirigé

unter Mitwirkung von – avec la collaboration de

Prof. Asher, Prof. Berdez, Prof. Bleuler, Dr. R. Brun, Prof. E. Claparède, Prof. P. Dubois (†), Dr. M. Egger, Prof. W. R. Hess, Prof. Kocher (†), Prof. Ch. Ladame, Dr. P. Ladame (†), Prof. Long, Prof. A. Mahaim (†), Dr. A. Mäder, Prof. Michaud, Dr. M. Minkowski, Dr. P. v. Monakow, Dr. Ch. de Montet, Dr. F. Naville, Prof. F. de Quervain, Prof. Sahli, Dr. Schnyder, Prof. W. Schulthess (†), Dr. L. Schwarz, Dr. H. Steck, Prof. Strasser, Dr. A. Ulrich, Prof. Veraguth, Prof. Villiger, Dr. Wille, Prof. H. Zangger u. a.

von – par

Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich – Prof. Dr. R. Bing in Basel
Prof. Dr. R. Weber à Genève – Dr. B. Manzoni à Mendrisio
Prof. Dr. Hans W. Maier in Zürich

REDIGIERT VON – RÉDIGÉ PAR

C. v. Monakow

MITREDAKTOREN

DDr. Prof. Bing (Basel), R. Brun (Zürich), M. Minkowski (Zürich) und F. Naville (Genève) für den neurologischen Teil; Prof. Dr. R. Weber (Genève) und Prof. Dr. H. W. Maier (Zürich) für den psychiatrischen Teil.

Band / Volume XVII — Heft / Fascicule 1

ZÜRICH 1925

Druck und Verlag ★ Art. Institut Orell Füssli ★ Imprimeurs-Éditeurs

Imprimé en Suisse – Printed in Switzerland

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie

Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie

Archivio Svizzero di Neurologia e Psichiatria

Offizielles Organ der
Schweizer. neurolog. Gesellschaft sowie des Schweiz. Vereins für Psychiatrie
Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la
Société suisse de Psychiatrie

von – par
Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich – Prof. Dr. R. Bing in Basel
Prof. Dr. R. Weber à Genève – Dr. B. Manzoni à Mendrisio
Prof. Dr. Hans W. Maier in Zürich

redigiert von – rédigé par

C. v. Monakow

Band
Volume XVII

Heft
Fascicule 1

Druck und Verlag · Art. Institut Orell Füssli · Imprimeurs-Editeurs

ZÜRICH 1925

Inhalts-Verzeichnis. – Table des matières.

AUS DEM PSYCHIATRISCHEN LABORATORIUM DER UNIVERSITÄT KOPENHAGEN UND DER 6. ABTEILUNG DES KOMMUNEHOSPITALS EBENDA
(Chef: Prof. Oberarzt Dr. A. WIMMER.)

1. Über den Zellen- und Eiweissgehalt der normalen Spinalflüssigkeit, sowie über die Bedeutung der kleinen Zunahmen an Zellen und Eiweiss.[1])

2. Mitteilung.

Von AXEL V. NEEL.

Auf dem ersten nordischen Neurologenkongress in Kopenhagen im Jahre 1922 hielten wir einen Vortrag über obigen Gegenstand. Seitdem sind wir noch weiter in den Stoff eingedrungen, teils dadurch, dass Eiweissbestimmung auch für Eiweissgehalt unter der Zahl 10 vorgenommen worden ist, teils indem wir untersucht haben, wie der Zellengehalt in den verschiedenen Portionen der Spinalflüssigkeit war, sowie, in bezug auf die Methode, welche Fehlergrenzen sich beim Zählen in *Fuchs-Rosenthals* Zählkammer bei zwei Zählungen in derselben Spinalflüssigkeitsportion fanden. Da es sich ausserdem erwiesen hatte, dass die normale Zellenzahl so niedrig liegt (0/3—1/3 Zelle pr. mm^3), war es wünschenswert, in einem etwas grösseren Fassungsraum, als in der *Fuchs-Rosenthals* Kammer zu zählen. Deshalb sind die Zählungen auch zum grossen Teil in einer Zählkammer ausgeführt worden, die 7,2 mm^3 fasst, während die ursprüngliche *Fuchs-Rosenthalsche* Kammer nur 3,2 mm^3 fasst.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen werden wir dem Kongress vorlegen. Weil die Zeit bemessen ist, haben wir zur Erleichterung des Verständnisses diese Ergebnisse in Tafeln verzeichnet und werden nach Demonstration derselben durch einige wenige Beispiele einen Eindruck davon geben, in welcher Beziehung die bei den Untersuchungen gefundenen Ergebnisse für die neurologische und psychiatrische Diagnose, sowie für die Krankheitsauffassung gewisser neurologischer und psychiatrischer Leiden überhaupt eine Rolle spielen können. Natürlich vornehmlich, um funktionelle Leiden von organischen zu trennen, dann aber auch, um innerhalb der organischen namentlich über die Ätiologie gewisse wichtige Auskünfte zu geben, die man entbehrt, solange man annimmt, dass die Spinalflüssigkeit bedeutend mehr Zellen und bedeutend mehr Eiweiss enthält, als sie

[1]) Vortrag auf dem 2. nordischen Kongress der Nervenärzte, Sept. 1924, in Stockholm. 1. Mitteilung: Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych., Bd. XV, S. 70—96.

es auf Grund unserer Untersuchungen tut. Die allermeisten organischen Leiden oder wenigstens besonders viele bieten nämlich, mit Ausnahme der Formen mit den gröbsten Veränderungen, bei den bis jetzt angenommenen Grenzen so schwache Veränderungen in der Spinalflüssigkeit dar, dass man gewöhnlich annimmt, dass die Spinalflüssigkeit bei dem grössten Teil dieser Leiden normal ist.

Bei der früheren Untersuchungsreihe war das Zellenzählen in der Weise vorgenommen worden, dass in der gesammelten Portion Spinalflüssigkeit gezählt worden war, und es war nun zunächst das Natürlichste zu untersuchen, ob innerhalb der verschiedenen Portionen Spinalflüssigkeit ein grösserer Unterschied in bezug auf den Zellengehalt bestand, namentlich ob die allerersten Tropfen deutlich reicher an Zellen, als die späteren Portionen sein sollten, so reich, dass dies zur Erklärung der von früheren Forschern gefundenen hohen Normalzahlen beitragen würde.

In insgesamt 106 Fällen ist eine derartig vergleichende Zählung vorgenommen worden; dabei wurde dafür gesorgt, dass die erste Portion nur ½—1 cm^3 ausmachte. Danach ist Flüssigkeit für die *Wassermann*-Reaktion ca. 2 cm^3 genommen worden und schliesslich die zweite Portion, ebenfalls ca. 2 cm^3. Um den Fehler zu vermeiden, der sich einstellen könnte, wenn man in der einen Portion unmittelbar nach der Punktur zählte und erst dann in der andern, sind die Gläser mit Spinalflüssigkeit unmittelbar nach der Punktur in Eiswasser angebracht und das Zählen erst ca. ½ Stunde später ausgeführt worden, so dass ein Zeitunterschied vermutlich eine geringfügige Rolle spielt.

Das Material ist in zwei Teile geordnet: erstens Fälle mit Zelleninhalt bis zu 6/3 (inkl.) und zweitens Fälle mit Zelleninhalt von mehr als 6/3.

Das erste Material bestand in 89 Fällen und hier fand sich in 35 Fällen dieselbe Anzahl Zellen in den beiden Zählungen. In 36 Fällen fanden sich mehr Zellen in der zweiten Portion mit insgesamt 53/3 Zellen. Der grösste Unterschied betrug 5/3 Zellen, und hier waren die Zahlen in der ersten Portion 1/3 Zelle, in der zweiten Portion 6/3 Zelle. In 18 Fällen wurden mehr Zellen in der ersten als in der zweiten Portion gefunden, mit insgesamt 23/3 Zellen. Den grössten Unterschied machten 3/3 Zellen aus, und der Zellenbefund betrug 6/3 gegen 3/3.

Das zweite Material bestand aus 17 Fällen. Hier wurde in zwei Fällen dieselbe Zellenzahl gefunden, in zwei Fällen fanden sich mehr Zellen in der ersten Portion mit insgesamt 5/3 Zellen (9/3—8/3; 11/3—7/3) und schliesslich in 13 Fällen mehr Zellen in der zweiten Portion als in der ersten, mit insgesamt 150/3 Zellen.

Alles in allem wird also eine deutliche Tendenz dahin nachgewiesen, dass sich in einer späteren Portion mehr Zellen finden, als in den zuerst ausgeleerten Tropfen. Bei den niedrigen Zahlen müssen natürlich im ein-

zelnen Befunde Zufälligkeiten beim Zählen selbst eine Rolle spielen; jedoch scheint mir die Hauptrichtung deutlich. Namentlich betreffs der etwas höheren Zellenzahlen sieht man wieder und wieder eine unstreitig grössere Anzahl von Zellen in der letzten Portion als in der ersten, wie 21/3 und 24/3 (Doppelzählung) gegen 65/3, 61/3, 15/3, 17/3 gegen 24/3 und 50/3 gegen 84/3. In allen drei Fällen handelt es sich um luetische Leiden mit überwiegend zerebraler Lokalisation.

Es soll noch erwähnt werden, dass in diesem Material in 13 Fällen normale Zellenzahl in beiden Zählungen gefunden wurde, in 18 Fällen in einer Zählung, zusammen mit pathologisch gesteigertem Eiweissgehalt, was zeigt, dass, obschon Zellenvermehrung und Eiweissvermehrung in der Regel nebeneinander hergehen, nicht selten Ausnahmen vorkommen, namentlich mit der Tendenz zu gesteigerter Eiweissmenge ohne gesteigerte Zellenmenge, während das Gegenteil viel seltener der Fall ist.

Um zu untersuchen, inwiefern in derselben Portion ausgeführte Zählungen verschieden waren, wurde an einem ähnlichen, in derselben Weise in zwei Gruppen geteilten Material eine solche Doppelzählung derart ausgeführt, dass zwei Zählkammern aus derselben Pipette gefüllt wurden.

Das Material bestand aus insgesamt 133 Fällen. In der Gruppe I, mit Zellenzahl bis zu 6/3 (inkl.), insgesamt 115 Fällen, wurde in 49 Fällen die gleiche Anzahl gefunden, in 66 Fällen verschiedene Anzahl mit einem Unterschied von insgesamt 82/3 Zellen und einem grössten Unterschied von 4 Zellen (in zwei Fällen fand man 1/3, bzw. 5/3 Zellen). In Gruppe II, insgesamt 18 Fälle mit Zellenzahl bis zu 15/3 Zellen, wurde in 3 Fällen die gleiche Zahl gefunden, in 15 Fällen Unterschied mit insgesamt 23/3 Zellen. Der grösste Unterschied war auch hier 4 (11/3—15/3).

Eine Merkwürdigkeit zeigt dieses Material mit Doppelzählung in derselben Portion, nämlich, dass sich in so verhältnismässig vielen Fällen pathologisch gesteigerter Eiweissgehalt findet, obgleich die Zellenzahl normal ist. Es fand sich nämlich in 35 Fällen normale Zellenzahl in beiden Zählungen, in 52 Fällen normale Zellenzahl in einer Zählung zusammen mit dem krankhaft gesteigerten Eiweissgehalt. Dieser Umstand rührt wie auch bei dem folgenden Material davon her, dass die Zählungen in diesen beiden letzten Abteilungen im Zeitraum Januar-Mai 1924 ausgeführt worden sind, als eine bedeutende Menge Fälle von Enzephalitis epidemica oder Wiederauflodern derselben in chronischen Formen vorkamen, wo man gerade als pseudocharakteristischen Befund keine Zellenzunahme, sondern pathologische Eiweisssteigerung findet.

Da es sich gezeigt hatte, dass sich normalerweise ein sehr geringer Zellengehalt in der normalen Spinalflüssigkeit vorfindet, lag es auf der Hand, zu untersuchen, ob nicht die Verwendung einer grösseren Zählkammer als *Fuchs-Rosenthals* wesentliche Vorteile mit sich brächte oder geradezu notwendig wäre. Natürlich hat man, wenn

man über zwei Kammern verfügt, immer den Ausweg, eine Doppelzählung vorzunehmen, indem man beide Kammern aus derselben Pipette füllt; aber es würde ja bequemer sein, eine einzelne, etwas grössere Kammer zu haben. *Nageottes* Zählkammer, die 50 mm³ fasst, kommt mir viel zu gross vor, da das Zählen, wenn es genau durchgeführt werden soll, viel Zeit beansprucht. Ausserdem ist sie auch recht beschwerlich im Gebrauch und fordert einen sehr genau gehenden, beweglichen Tisch, da man sonst leicht Gefahr läuft, die einzelnen Streifen zu verwechseln. Die Praxis zeigt auch, dass sie wohl selten ganz durchgezählt wird, da man Angaben findet, die sich auf ein Zählen eines Bruchteils der Kammer beziehen. *Fuchs-Rosenthals* Kammer hat, was ihre allgemeine Verwendung zeigt, zweifellos besonders viele Vorteile. Sie passt der Grösse nach, man findet sich leicht in ihr zurecht, und sie erlaubt mit ihrer geringen Tiefe die Anwendung einer passenden Vergrösserung, wobei man wenigstens zu einem gewissen und zwar nicht geringen Grade die verschiedenen Zellen unterscheiden kann, was bei *Nageottes* Kammer, die ½ mm tief ist, sehr schwierig, um nicht zu sagen, unmöglich ist.

Man hat also guten Grund, *Fuchs-Rosenthals* Kammer als Kern in einer grösseren zu bewahren und wir haben deshalb eine solche abgeänderte *Fuchs-Rosenthals* Kammer machen lassen, indem nur ein Raum aussen um sie herum angebracht worden ist, welcher der Breite nach 2 mm misst. Die Einteilung ist ganz so wie bei *Fuchs-Rosenthals* Kammer, so dass alle, die gewöhnt sind, mit dieser zu arbeiten, auch mit der abgeänderten arbeiten können. Ihr Kubikinhalt beträgt, da die Quadratseite nun 6 mm gegen früher 4 mm ausmacht, 7,2 mm³, gegen *Fuchs-Rosenthals* 3,2 mm³. Die Hälfte der Kammer entspricht also ungefähr *Fuchs-Rosenthals* und bei grösserer Zellenmenge kann man sich begnügen, die Hälfte zu zählen oder auch den zentralen Teil — die ursprüngliche *F.-R.* —, die durch eine extra eingeritzte Linie deutlich gemacht werden könnte.

In insgesamt 120 Fällen ist eine Zählung sowohl in *F.-R.* Kammer, als in der abgeänderten Zählkammer vorgenommen worden. Die Zählungen sind mit ein paar Ausnahmen in Spinalflüssigkeiten mit Zelleninhalt 6/3 oder darunter vorgenommen worden. In der weit überwiegenden Anzahl der Fälle ist gute Übereinstimmung zwischen den Zählungen gefunden, indem jedoch natürlich oft verhältnismässig mehr Zellen in der einen als in der andern Kammer sind. Von grösserer Wichtigkeit ist es, dass sich in der grossen Zählkammer bei gut 10% eine pathologische Steigerung der Zellen fand (3—6/7), wo die Zählung in *F.-R.* Kammer ⅓ oder in ein paar Fällen sogar 0/3 ergeben hatte, was den Nutzen der grösseren Kammer zeigt.

Von unserer früheren Arbeit wissen wir, dass die normale Zellenzahl in der Spinalflüssigkeit 0—1/3 beträgt, so dass Zahlen darüber hinaus pathologisch sind. In den obengenannten 120 Fällen fand sich nicht weniger als 13 mal der Befund 1/3, 2/7 und in den meisten dieser Fälle war die Eiweissmenge gesteigert, in Verbindung mit einem unstreitig organischen Leiden, so dass es scheint, als ob der Befund 1/3, 2/7 oder 1/3 Zellen in drei aufeinander folgenden Zählungen auf eine pathologische Steigerung der Zellen deutet.

Früher — in der vorhin erwähnten Arbeit — ist gezeigt worden, dass der „Ausnahmeprozent“ sozusagen gleich für die verschiedenen Zellenzahlen 2—3—4—5—6 >6/3 war, was unserer Meinung nach darauf deutete, dass die „Ausnahmen“ von einem Mangel in unserer klinischen Untersuchungsmethode herrührten, der bewirkt, dass sich eine gewisse Menge von Fällen, einigermassen gleichmässig über die hier genannten Zahlgruppen verteilt, unserer Erkenntnis entzieht. Zu der annähernden Gleich-

mässigkeit des Ergebnisses innerhalb dieser verschiedenen niedrig liegenden Zahlen trägt ausserdem auch der Umstand bei, dass es zufällig ist, ob man bei einem gewissen niedrigen Zellengehalt die Zahl 2—3—4 oder möglicherweise 5 erhält, solange man nur den Inhalt in einer *F.-R.*-Kammer zählt.

Auf Grund einer einzelnen Zählung wird deshalb die Grenze stets eine künstliche werden, wenn man z. B. 3/3 als Grenze für das Normale setzen würde, indem es ganz von Zufälligkeiten abhängen wird, ob man in einem gegebenen Fall mit 3/3 als durchschnittlichem Zellengehalt, 2/3 oder 4/3 bei der einzelnen Zählung erhalten würde. Die einzige Stelle, wo es berechtigt wäre, die Grenze zu setzen, ist bei 1/3, indem diese Zahl schon an sich recht hoch liegt, da die normale Zellenzahl zwischen 0/3 und 1/3 liegt, so dass der Befund 1/3 Zelle in drei aufeinanderfolgenden Zählungen in der Regel auf einen pathologischen Inhalt von Zellen deutet.

In den in unserer vorigen Arbeit besprochenen Untersuchungen ist die Eiweissmenge für normal gerechnet, wenn sie die Zahl 10 nicht übersteigt, was besagt, dass bei *Hellers* Probe keine Reaktion in einer Verdünnung der Spinalflüssigkeit 1—10 nach Verlauf von drei Minuten eintritt. Die Untersuchung wird in einem besonderen Apparat vorgenommen.

Es zeigt sich indessen, dass diese Zahl, wie auch in der früheren Abhandlung erwähnt, zu hoch liegt und dass man sehr viel niedriger greifen muss, bevor man die normale Eiweisszahl findet, da diese bei den Verdünnungen 1—5 oder 6 liegt. Als Grenze zwischen normalem und pathologischem Eiweissgehalt ist die Verdünnung 1—7 gefunden worden, da es sich nämlich zeigte, dass von 51 normalen Spinalflüssigkeiten nur zwei auf diese Zahl kamen. Ausserdem wurde gefunden, dass die Eiweissmenge 7 in insgesamt 66 Fällen (+ 6 „Ausnahmen") vorkam, wovon man die 64 in Spinalflüssigkeiten fand, die von Kranken mit sichern Symptomen eines organischen Nervenleidens stammten oder bei denen Lues zur Anamnese gehörte. — Die Zahl 7 — die Reaktion in der Verdünnung 1—7 — deutet deshalb darauf hin, dass die betreffende Spinalflüssigkeit wahrscheinlich mehr Eiweiss als normal enthält. Rechnet man also diese Grenze für die Scheidewand zwischen dem Normalen und dem Pathologischen, muss es erlaubt sein, zu behaupten, dass man die Grenze für das Normale nicht zu eng zieht.

Wie untersucht man nun am besten eine gegebene Spinalflüssigkeit, so dass man in der möglichst kurzen Zeit, unter Anwendung der möglichst geringen Flüssigkeit, das möglichst genaue Ergebnis erhält? Darüber können sicher verschiedene Meinungen herrschen; aber es ist uns vielleicht erlaubt, ganz kurz unser Verfahren, oder besser, das von uns benutzte Verfahren zu beschreiben.

Zuerst wird in gewöhnlicher Weise Flüssigkeit zum Zellenzählen genommen und in eine oder zwei Zählkammern gebracht. Hier soll die Flüssigkeit ein paar Minuten in Ruhe bleiben, damit die Zellen zu Boden sinken können und diese 2—3 Minuten werden in folgender Weise benutzt: In ein Reagensglas tut man gut 1 cm^3 von *Pándys* Flüssigkeit, dazu träufelt man einen Tropfen Spinalflüssigkeit; wenn deutliche Reaktion eintritt, muss sowohl eine „Globulin"- als eine „Albumin"bestimmung vorgenommen werden. Das Glas mit der *Pándy*-Flüssigkeit wird gegen einen dunkeln Hintergrund betrachtet (diffuses Tageslicht; — künstliches Licht taugt nicht) und man rechnet mit der Reaktion, die gleich eintritt. Zeigt sich eine solche Reaktion nicht gleich, kann man davon ausgehen, dass sich in der betreffenden Spinalflüssigkeit nicht so viel Globulin findet, um der „Globulinzahl", „Ammoniumsulfatzahl" 1 nach *Ross-Jones-Bisgaard* zu entsprechen. — Um ungefähr zu bestimmen, wieviel Eiweiss die betreffende Flüssigkeit enthält, träufelt man schnell nacheinander nach und nach bis zu fünf Tropfen in die *Pándy*-Flüssigkeit, indem man zwischen jedem Tropfen beobachtet, ob Reaktion eintritt. Diese vorläufige Untersuchung mit *Pándy* dient zur Orientierung für die darauf folgende genauere Bestimmung und die folgenden Angaben dürfen nur als Orientierung angesehen werden. Es kann nämlich keine völlige Übereinstimmung zwischen den verschiedenen Spinalflüssigkeiten bestehen, wenn man nur mit ihrem Gesamteiweissgehalt, ihrer Salpetersäurezahl und ihrer *Pándy*-Reaktion rechnet, da deren Stärke wesentlich davon abhängt, wieviel „Globulin" sich im Gesamteiweiss findet, weil die *Pándy*-Reaktion überwiegend eine Globulinreaktion ist. Gewöhnlich wird sie als eine ausschliessliche Globulinreaktion angesehen, was indessen kaum richtig ist. — Ganz überschläglich könnte man sagen: *Pándy* (1 Tropfen) Glob. 1, Alb. 10 oder Glcb. 0 (1?), Alb. 12—13; *Pandy* (1 Tropfen) Glcb. 1? Alb. 10 oder Alb. 11—12; *Pándy* (2 Tropfen) Alb. 10 (9); (3 Tropfen) Alb. 9 (8); (4 Tropfen) Alb. 8 (9); (5 Tropfen) Alb. 7—6 (5); aber jeder einzelne Forscher muss sich im übrigen selbst seine Erfahrungen bilden, da es natürlich eine Menge subjektive Momente gibt, und ausserdem die vorhandene Beleuchtung auch eine sehr wesentliche Rolle spielt.

Ist man indessen zu dem Ergebnis gelangt, dass der Eiweissgehalt ca. 9 beträgt, stellt man eine Verdünnung der Spinalflüssigkeit 1—9 her. Um den Messfehler zu beschränken, pflegen wir stets mit der doppelten Menge Flüssigkeit zu arbeiten, also in diesem Falle mit 0,2 cm^3 Spinalflüssigkeit und 1,6 cm^3 Verdünnungsflüssigkeit (Phys. ClNalösung). Unter dieser Mischung wird dann ca. 1 cm^3 Salpetersäurelösung (28%) angebracht, indem man dafür sorgt, dass die Grenze zwischen diesen beiden Flüssigkeiten so scharf wie möglich bleibt, was dadurch erreicht wird, dass die Salpetersäurepipette so spitz wie möglich und die Auslauföffnung nur ganz klein ist. Nachdem das Glas im *Bisgaard*'schen Apparat angebracht ist, soll man 3 Minuten mit dem Ablesen warten. Um diese Zeit zu messen, verwendet man bei häufigen Untersuchungen praktischerweise eine 3-Minuten-Sanduhr.

Die im obigen beschriebenen Verfahren: die *Pándy*-Reaktion und die Verdünnung zur Salpetersäurereaktion haben mit einiger Übung gerade so viel Zeit gebraucht, wie die Zellen in der Zählkammer zum Niederschlagen haben müssen und in den 3 Minuten, welche die Salpetersäurereaktion beansprucht, wird das Zellenzählen vorgenommen. Es fordert 2—3 Minuten. Zählt man in zwei Kammern, kann man in der Regel mit dem Anbringen der zweiten auf dem Mikroskop vor Ablauf der 3 Minuten fertig werden. Zeigt es sich nun, dass man richtig getroffen hat mit der Wahl der Verdünnung 9 — mit einiger Übung wird man sehen können, ob Reaktion bei noch mehr Verdünnung zu erwarten ist — braucht man mit der Eiweissbestimmung nicht weiter zu gehen; aber gewöhnlich wird man genötigt sein, entweder eine höhere oder niedrigere Verdünnung zu versuchen; diese wird dann in den Apparat gebracht, während das Zählen in der andern Zählkammer stattfindet.

Findet man durch Zuträufeln eines Tropfens gleich deutliche Reaktion bei *Pándy*, muss ausserdem die Globulinmenge bestimmt werden. Die Eiweissbestimmung geht in solchen Fällen in folgender Weise vor sich: Unter ½ cm^3 der Spinalflüssigkeit wird ½ cm^3 einer gesättigten Ammoniumsulfatlösung angebracht, die so beschaffen ist,

dass sie auf Lackmuspapier nicht sauer reagiert. Das Glas wird in *Bisgaards* Apparat angebracht. Nach Verlauf von 3 Minuten untersucht man, ob Reaktion eingetreten ist, die sich als eine messerscharfe Scheibe zwischen den zwei Flüssigkeiten erweist. Hier gibt es zwei Fehlerquellen, die oft das Ergebnis entstellen. Die eine besteht darin, dass man nicht immer seine Aufmerksamkeit darauf gerichtet hat, dass die Ammoniumsulfatlösung nicht sauer reagiert, was bewirkt, dass man anstatt einer „Globulinreaktion" eine mehr oder weniger ausgesprochene Reaktion für Gesamteiweiss erhält, da auch Albuminstoffe von der sauren Flüssigkeit ausgefällt werden, so dass die gefundenen Zahlen zu hoch liegen. Die andere besteht darin, dass man die Grenzfläche der untersten konzentrierten Salzlösung und der obersten wässerigen Flüssigkeit, die ein anderes Brechungsverhältnis zeigt, für die Reaktion hält; um diesen Fehler zu vermeiden, schüttelt man nach Verlauf der 3 Minuten die zwei Flüssigkeiten zusammen — führt also mit andern Worten die *Guillain-Nonne-Apelt*'sche Reaktion aus. Hatte sich Reaktion mit Scheibenbildung eingestellt, soll auch beim Zusammenschütteln deutliche Trübung und Ausfällung eintreten. In derselben Weise sorgt man durch stärkeren Globulininhalt als den, welcher der Zahl 1 entspricht — unverdünnte Spinalflüssigkeit — dafür, dass bei den ferneren Verdünnungen der Spinalflüssigkeit stets derselbe Kubikinhalt gesättigter Am $^2SO^4$-lösung wie Verdünnung der Spinalflüssigkeit verwendet wird, so dass man, nachdem man beobachtet hat, ob Scheibenbildung vorhanden, die beiden Flüssigkeiten zusammenschütteln und untersuchen kann, ob sich *G.-N.-A.*-Reaktion einstellt.

Die ursprünglich zur ersten Globulinreaktion gebrauchte Flüssigkeit verwendet man zur Bestimmung des Gesamteiweisses, indem man das ausgefällte Globulin durch Zusatz von 4 cm^3 ClNalösung wieder auflöst, so dass man nun eine Verdünnung der Spinalflüssigkeit 1—10 erhält. An diese kann man dann durch fortgesetztes Verdünnen, falls es notwendig ist, die stärkste reaktionbewirkende Verdünnung bestimmen — die Salpetersäurezahl — das Gesamteiweiss.

Je nach der Anzahl der Verdünnungen, die auszuführen man gezwungen wird, werden also 5—20 Minuten vergehen, um Auskunft, sowohl über den Zellen-, als Eiweissgehalt einer Spinalflüssigkeit zu erhalten; aber ich glaube nicht, dass man bei irgendeinem andern Verfahren ein ebenso genaues Ergebnis in der nämlichen kurzen Zeit bei, last not least, Verwendung einer so geringen Menge Spinalflüssigkeit erzielen kann.

Die durch Untersuchungen in den letzten 1½ Jahren gewonnenen Ergebnisse haben wir auf Tafel 1 und 2 eingetragen. Ich muss die Bemerkung vorausschicken, dass man alle Spinalflüssigkeiten, wie bei früheren Untersuchungen untersucht und das Ergebnis den Abteilungen mitgeteilt hat, ohne dass der Untersuchende ahnte, was dem betreffenden Kranken fehlte.

Oben auf der Tafel sind normale Fälle verzeichnet, teils funktionelle Nervenleiden, teils Flüssigkeiten von Kranken, an denen Lumbalanästhesie vorgenommen ist, und wo das Leiden dieser Kranken vermutlich nicht ihr Spinalflüssigkeitsverhältnis beeinflusste. Die Zellen zeigen den für normale Spinalflüssigkeiten normalen Zellenbefund, nämlich 0—1/3. Unten auf der Tafel sind die Eiweissbestimmungen für dieselben Leiden eingetragen und es zeigt sich, dass die Zahl hauptsächlich bei 5 und 6, vereinzelt bei 4 und ein paarmal bei 7 liegt.

Vergleicht man nun diesen Normalbefund mit dem, was z. B. *Sicard* und *Canteloupe* mit ihrem Verfahren finden, das aus einer Bestimmung des Eiweissgehaltes in 4 cm^3 Spinalflüssigkeit mittels Ausfällung durch Trichloressigsäure und Sedimentierung des Eiweisses in einem besonderen Glas, das nach fünf Stunden abgelesen wird, besteht, findet man beim Vergleich, dass ihre Grenzen für das Normale wesentlich an derselben Stelle liegen, die meinen Grenzen entspricht, vielleicht jedoch etwas höher als meine. — *Sicard* und *Canteloupes* Verfahren hat den Mangel, dass es viel Flüssigkeit erfordert — 4 cm^3, was wenigstens in Dänemark nur zu einer einzelnen Reaktion schwierig zu verschaffen ist. Mit den übrigen Reaktionen kommt die gesamte Menge in dem

Tafel 1.

Diagnose	Cellen: 3								Anzahl	Nor.	Zweifelh.	Path.
	0	1	2	3	4	5	6	>6				
Normale Fälle	26	25							51	51	(2)	
Normale Fälle + Lues a	12	21	21	11	9	9	5	15	103	3	2	98
Fälle mit der Diagnose: luetisches Leiden des C. N. S.	4	6	8	8	4	2	4	30	66			66
Abus. spirituos	2	8	12	2		1		1	26	1	3	22
Tumor cerebri	2	4	2	1	1	1		4	15	1		14
Encephalitis ep.	16	15	20	17	12	7	3	45	135	2	8	125
Sclerosis dissem.	2	5	2	3	5	3		8	28			28
Epilepsi	2	6	3	2	3			1	17	1	3	13

Eiweissbestimmung nach Brandberg-Ross-Jones-Stolnikow-Bisgaard

	4	5	6	7	8	9	10	11—12	>12	A + Gl.
Normale Fälle	5	19	25	2						
Normale Fälle + Lues a		2	8	11	15	23	18	13	13	
Fälle mit der Diagnose: luetisches Leiden des C. N. S.		1	1	2	9	4	11	11	11	16
Abus. spirituos.			3	5	5	7	3	2	1	
Tumor cerebri	1	1	1			1	3	3	3	2
Encephalitis ep.		3	6	14	23	20	24	17	13	15
Sclerosis dissemin.		1		2	4		6	6	4	5
Epilepsi		2	1	5	3	5		1		

In obiger Rubrik ist angeführt, in wieviel Fällen normale, zweifelhaft pathologische (Alb. 7) und pathologische Spinalflüssigkeit gefunden worden ist.

Falle leicht auf 8—10 cm^3, was nach allgemeinem Dafürhalten zu viel ist, da unsere Kliniker den Eindruck haben, dass die Nachteile bei der Spinalpunktur mit der Menge der entleerten Flüssigkeit zunehmen. Schliesslich dauert es fünf Stunden, bevor man das Schlussergebnis erzielt und es ist in der Praxis nicht immer leicht, fünf Stunden nach der Untersuchung anwesend zu sein. Ausserdem sind die Ergebnisse, wie bei allen Sedimentierungsverfahren, namentlich wenn es sich um grössere Eiweissmengen handelt, recht unzuverlässig. Last not least, erhält man nur über die gesamte Menge Eiweiss Auskunft, nicht über die Globulinfraktion innerhalb dieser, wovon eine nähere Kenntnis von ausserordentlich grosser Bedeutung, sowohl für die Auffassung des Leidens selbst, als für die Kurven ist, die man bei den verschiedenen kolloidalen Reaktionen erhält. Das Verfahren kann sich deshalb nicht mit der fraktionierenden Eiweissbestimmung nach *Brandberg-Stolnikow-Ross-Jones-Bisgaard* messen.

Sicard und *Canteloupe* haben berechnet, dass ihr Normalinhalt an Eiweiss 22 ctg Eiweiss pro Liter entspricht. *Mestrezat* hat eine Normalzahl von 18 ctg pro Liter, also etwas niedriger, was gut mit meinen Zahlen zusammenfällt. — Gegenüber diesen Angaben des Inhalts pro Liter muss es erlaubt sein, auf die Schwierigkeiten bei diesen Bestimmungen hinzuweisen, Schwierigkeiten in Gestalt der geringen Menge Spinalflüssigkeit, mit der man arbeitet und der geringen Menge Eiweiss, das die normale Spinalflüssigkeit enthält.

In der nächsten Rubrik findet man Leiden derselben Art wie vorher, jedoch mit einer früheren Luesinfektion. Ebenso wie bei früheren Tafeln sieht man, dass die Zellenzahl steigt und etwas Ähnliches ist der Fall mit dem Eiweissgehalt, der ebenfalls zunimmt, ohne dass man doch in diesen Fällen eine besondere Globulinzunahme nachweisen könnte, was sicher zum Teil daher stammt, dass man in Fällen mit deutlicher Globulinsteigerung geneigt sein wird, die Diagnose luetisches Leiden zu stellen, so dass diese Fälle in die nächste Rubrik kommen werden.

Da die Zunahme an Zellen und Eiweiss nicht immer nebeneinander hergeht, wird es von Interesse sein, zu sehen, in wievielen Fällen man vollständig normale Spinalflüssigkeit und in wievielen pathologische findet. Das Ergebnis ist in der äusseren Rubrik eingetragen und in bezug auf diese Fälle erweist es sich, dass nur äusserst wenige von den hier untersuchten früheren Luetikern ohne Veränderungen sind. — Nun darf man ja indessen nicht vergessen, dass das Material aus einer Nerven-Irrenabteilung stammt, und es wäre ja möglich, dass unter diesen Fällen ein Teil wäre, wo die frühere Lues nicht ganz ohne Schuld in bezug auf das Entstehen von neurasthenischen und andern nervösen Symptomen war, so dass diese Symptome ursächlich in grösserem oder geringerem Grade von der früheren Lues bedingt sein könnten. Man kann deshalb nicht allein an Hand dieses Materials behaupten, dass sich die hier nachgewiesenen Veränderungen in derselben Ausdehnung bei allen alten Luetikern finden. Dieser Frage kann man näher kommen, wenn man Spinalflüssigkeit von alten Luetikern ohne nervöse Symptome erhält. Ein solches Material hoffe ich mittelst der medizinischen Abteilungen des Kommunehospitals aufbauen zukönnen.

Über die nächsten drei Rubriken, die luetischen Leiden, die Veränderungen bei Alc. chron. und bei Tumor cerebri, muss ich hier wegen der knappen Zeit leicht hinweggehen, möchte sie nur bitten, die gefundenen Zahlen zu betrachten und die Ausrechnungen in bezug auf in wie viel Fällen pathologische Veränderungen vorhanden sind.

Die folgende Rubrik enthält die Fälle von Enzephalitis epidemica. Aus den für sich genommenen Zellenbefunden erhellt, wie früher gestreift, wie viele es relativ mit normalen Zellenzahlen gibt und ausserdem, wie gering die Zellensteigerung im übrigen ist. Dies ist indessen nichts anderes, als zu erwarten war, in Anbetracht dessen, dass Enzephalitis epidemica ganz überwiegend ein Leiden ist, das in der Zerebralsubstanz selbst seinen Sitz hat und erst in zweiter Linie die Meningen angreift, wenn auch übrigens zu dem einen oder andern Zeitpunkt spärliche meningeale Veränderungen in beinahe allen Fällen nachgewiesen werden können. Aus den Eiweissveränderungen

ersieht man, dass sich in der Hauptmenge der Fälle leichtere Albuminzunahme findet, während nur in verhältnismässig wenigen Fällen Globulin in grösserer Menge nachgewiesen werden kann.

Aus der Zusammenstellung der Fälle mit Rücksicht darauf, ob die Spinalflüssigkeit normal ist, ist zu ersehen, dass sich nur in zwei Fällen völlig normale Spinalflüssigkeit fand, während 125 pathologisch und 8 zweifelhaft waren, indem in diesen Albumin 7 gefunden wurde.

Vermeintlich wird es nicht ohne Interesse sein, dieses Ergebnis mit den Angaben über Veränderungen der Spinalflüssigkeit bei Enzephalitis epidemica zu vergleichen, die sich bei verschiedenen Autoren finden. Aus Prof. *Wimmers* schönem Buch über chronische Enzephalitis erhellt, dass man nur in dem kleinsten Teil der Fälle von Enzephalitis pathologische Spinalflüssigkeit zu finden gemeint hat. Die meisten Autoren geben an, dass bei weitem die meisten Fälle von Enzephalitis und besonders die chronischen Formen — und um solche handelt es sich gerade in dem vorliegenden Material — völlig normale Spinalflüssigkeit zeigen. Der Unterschied kommt daher, dass man im allgemeinen — wir hoffen sagen zu können noch — mit zu hohen Zahlen als normale für Zellen und Eiweiss rechnet, was auch in *Wimmers* Buch betont ist.

Natürlich darf man nicht so schliessen, dass diese Zahlen für Spinalflüssigkeitsveränderungen bei chronischer Enzephalitis in dem Grade festliegen, dass sie als Norm dafür angenommen werden, welche Veränderung man stets finden muss, indem die Stärke und Art der Veränderungen vornehmlich vom Alter der Fälle und der Bösartigkeit und Ausdehnung des krankhaften Vorganges abhängt.

Man darf in dieser Verbindung auch keine Analogie zwischen dem klinischen Bilde und den Veränderungen der Spinalflüssigkeit ziehen und z. B. stets bei einem ausgesprochenen Parkinsonismus ausgesprochene Veränderungen der Spinalflüssigkeit erwarten. Der Parkinsonismus als solcher rührt bekanntlicherweise von einem Leiden und Fortfall gewisser Zellen und Bahnen her, aber der Fortfall dieser Zellen und Bahnen braucht nicht grössere Veränderungen in der Spinalflüssigkeit mit sich bringen, was auch schwerlich denkbar ist. Was in der Spinalflüssigkeit nachgewiesen wird, sind die Folgen des allgemeinen pathologischen Vorgangs, der sich im Falle ausgesprochener Veränderungen als über grössere Teile des Gehirns verbreitet erweisen wird. Gleicherweise liegt an und für sich kein Grund zur Annahme vor, dass der Fortfall, der das Symptombild Tabes bedingt, grössere Veränderungen in der Spinalflüssigkeit bewirkt, da diese von der luetischen Entzündung bedingt werden. Man sieht nämlich in dieser Verbindung oft, dass alte Tabesfälle mit dem ausgesprochensten klinischen Bilde verblüffend geringe Veränderungen in der Spinalflüssigkeit zeigen — ja sie kann sich auch normalen Verhältnissen in unserem Sinne hinsichtlich Zellen und Eiweiss nähern.

Von der folgenden Rubrik — disseminierter Sklerose — gilt einigermassen dasselbe wie von Enzephalitis epidemica; es besteht ein verblüffender Unterschied zwischen den gewöhnlich zu findenden Angaben betreffend normale und pathologische Spinalflüssigkeit und den hier gefundenen Verhältnissen. Liest man beispielsweise die Angaben, die sich in der Wiedergabe der letzten Neurologentagung in Paris im Sommer 1924 finden, wird man sehen, dass man in Ausnahmefällen pathologische Veränderungen mit Bezug auf Zellen und Eiweiss in der Spinalflüssigkeit annimmt. Etwas anders stellt sich das Verhältnis, wenn es sich um kolloidale Reaktionen handelt, da hier häufiger Veränderungen mehr oder weniger ausgeprägter Art gefunden sind. Seinerzeit, in einer Arbeit über die Goldsolreaktion haben wir nachweisen zu können gemeint, dass die wesentliche Ursache für die verschiedenen Kurven sich vom Verhältnis zwischen Globulinen und Albuminen innerhalb desselben Gesamteiweissgehalts schreibt, und wir meinen beständig, dass die wesentlichste Ursache für die verschiedenen Kurven hier liegt oder in Umständen, die diese Globulin-Albuminverteilung begleiten; wir hoffen jedoch, die Frage gelegentlich von neuem aufwerfen zu können und dann gleichzeitig die französischerseits sehr gepriesene Benzoeharzreaktion untersuchen zu können.

Folgende Bemerkung sei uns noch erlaubt: Nach *Krabbe* und *Wimmers* referierten Äusserungen auf der Neurologentagung in Paris fällt ihre Auffassung nicht ganz mit den Anschauungen zusammen, die wir notwendigerweise nach unsern Untersuchungen über das Vorkommen von Veränderungen in der Spinalflüssigkeit bei disseminierter Sklerose haben müssen. Das Referat lautet nämlich:[1]) ,,Que dans la sclérose en plaques nous trouvons le plus souvent un liquide céphalorachidien tout-à-fait normal ou ne contenant que quelques rares lymphocytes, nous le savons tous. . .“ Wie Sie sehen werden, meinen wir ja pathologische Spinalflüssigkeit in allen untersuchten 28 Fällen, welche als disseminierte Sklerose diagnostiziert sind, gefunden zu haben.

Obiges soll nun ja nicht als eine Klage unsererseits aufgefasst werden, weil wir auf Kritik stossen, da es natürlich jedem erlaubt ist, sich eine eigene Auffassung von den Dingen zu bilden. Die abweichende Meinung dieser ausgezeichneten Autoren, die auf denselben Ergebnissen fusst, durch die wir zu einer anderen Auffassung gelangt sind, kann uns natürlich nur auffordern, unsererseits unsere Ergebnisse mit noch grösserer Kritik zu prüfen, und wir meinen die Richtigkeit unserer Anschauungen behaupten zu müssen. Recht betrachtet, hat indessen der Umstand, dass unsere Anschauungen auf derartige Kritik stossen und nicht völlig akzeptiert werden, den unschätzbaren Vorteil, dass er die Möglichkeit für eine fortgesetzte objektive Untersuchung der Frage nach dem Inhalt der normalen Spinalflüssigkeit

[1]) R. neurologique 1924. T. 1. S. 772.

an Zellen und Eiweiss sichert, indem die Kritik zeigt, dass wir also in der Abteilung VI des Kommunehospitals kein Konsortium zur zweckdienlichen Entstellung der Wahrheit rücksichtlich der normalen Spinalflüssigkeit gebildet haben.

Auch auf die Befunde bei Epilepsie erlaubt uns die Zeit nicht, näher einzugehen; dahingegen möchten wir gerne ein paar Worte über die folgende Gruppe sagen: die Enzephalomalacien (Tafel 2). Wie Sie sehen, finden sich einige unter ihnen, die eine nicht geringe Menge Zellen enthalten, wie 9 über 6/3, was eine recht bedeutende Anzahl ist. Betrachtet man die Eiweissverhältnisse, gibt es auch dort nicht wenige, die bedeutende Eiweissteigerung zeigen. Unserer Auffassung nach sind diese Veränderungen darin begründet, dass es sich bei sehr vielen Fällen nicht um einfache degenerative Veränderungen in den Gefässen des Gehirns mit Obliteration und Nekrose der entsprechenden Gehirnteile handelt, sondern dass in einem grossen Teil dieser Fälle in Wirklichkeit ein Entzündungsprozess, eine Enzephalitis vorhanden ist. In einigen dieser Fälle, in wievielen ist schwer zu sagen, ist es vermutlich eine Enzephalitis epidemica, larvata, wovon wir auf dem vorigen Kongress sprachen. Etwas genaueres können wir im Augenblick nicht über diese Verhältnisse sagen, da sie noch untersucht werden, indem wir im psychiatrischen Laboratorium systematisch alle Gehirne von Älteren methodisch untersuchen hinsichtlich der Möglichkeit, Anzeichen perivaskulärer Entzündung zu finden. Vorläufig sind unsere Erfahrungen, wie sie auf dem vorigen Neurologenkongress mitgeteilt sind, durchaus bestätigt worden.

Auch die nächste Rubrik ist vermeintlich von allerhand Interesse, wenn auch weniger auf einer Neurologen- als auf einer Psychiatertagung, da es sich um akut oder subakut entstandene Psychosen mit Unklarheit, Trübung, meistens angstvollen Halluzinationen oder paranoiden Vorstellungen handelt, die aber, wie die Veränderungen der Spinalflüssigkeiten zeigen, nicht auf psychogenem Wege entstanden oder endogen bedingt sind, sondern durch eine exogene Einwirkung verursacht wurden, welcher Art die Ursache in den verschiedenen Fällen auch sein mag, meistens wohl eine Enzephalitis. Einzelne der Fälle sind besonders dadurch interessant, dass man bei ihnen ein psychisches Motiv nachweisen kann, das leicht dazu beiträgt, dass das ganze Leiden als psychogen aufgefasst wird; solche Auffassung wird noch weiter bestärkt, wenn diese Kranken nach einiger Zeit mehr oder weniger genesen. Indessen kann man nicht daraus schliessen, dass das Leiden psychogen gewesen ist, da es ja auch organische Leiden im Zentralnervensystem gibt, die in solcher Ausdehnung gebessert und geheilt werden können, dass mit unsern Untersuchungsmitteln kein Defekt nachgewiesen werden kann.

Die folgenden drei Rubriken sollen nur eben erwähnt und hinsichtlich der vierten einzelne Fälle näher besprochen werden als Beispiel dafür, welche

Tafel 2.

Diagnose	Cellen: 3								Anzahl	Nor.	Zweifelh.	Path.
	0	1	2	3	4	5	6	>6				
Encephalomalacie	7	8	8	10	3	4		9	49		4	45
Confusio menthall.	1	6	2	5	2	2	1	6	25			25
Dem. senil-præsenil-art. scler.	4	4	3	2	1		1		15		4	11
Trauma capit. ant.	2	4	9	2	3	2	1	5	28	2	1	25
Andere organ. Nervenleiden	10	15	14	8	5	3	3	8	66	1	3	63
„Ausnahmen“	2	9	5	3	2	3		5	29 } 59			
und Beispiele von der Bed. der Veränderungen in der Spfl.	3	3	3	5	2	1	4	9	30			

Eiweissbestimmungen nach Brandberg-Ross-Jones-Stolnikow-Bisgaard

	4	5	6	7	8	9	10	11—12	>12	A + Gl.
Encephalomalacie		1	3	7	6	5	6	9	7	5
Confusio menthall.		1				4	8	7	5	
Dsenil-præsenil-art. scler.		1	5	5	2	2				
Trauma capit. ant.		1	2	4	4	5	7	3	1	1
Andere organ. Nervenleiden			2	9	9	12	12	14	7	1
„Ausnahmen“				5	5	4	7	6	2	
und Beispiele von der Bed. der Veränderungen in der Spfl.				1	1	4	3	9	8	4

In obiger Rubrik ist angeführt, in wieviel Fällen normale, zweifelhaft pathologische (Alb. 7) und pathologische Spinalflüssigk. gefund. wurde.

Jahr 1915—21 [1])	Normale: 241	Pathol. 915 (142)	Insgesamt: 1176
Jahr 1921—22 [1])	„ 133	„ 476 (103)	„ 609
Jahr 1922—Juli 24	„ 51	„ 632	„ 683
Jahr 1915—24 (Juli)	Normale: 425	Pathol.: 2023	Insgesamt: 2448

1) Vgl. Schweizer Arch. für Neur. und Psych. Bd. XV. S. 70—96.

Fälle in dieser Gruppe verzeichnet sind und teils dafür, welche Bedeutung die Untersuchung der Spinalflüssigkeit für die Ätiologie und Diagnose verschiedener Leiden haben kann. In keinem der Fälle gibt es Anhaltspunkte für Lues.

Fall 1. 51jähriger Mann, K. H. VI, 1. Mai bis 13. Mai 1924. Kl. D. Nervosismus hypochondriac. Encephalitis epidem. ant. Früher gesund und arbeitsfähig. Photograph. Grippe 1920 ohne ausgesprochenen enzephalitischen Symptome. Seitdem geistig und körperlich geschwächt. Kann nicht scharf einstellen und hat die photographische Tätigkeit aufgeben müssen; hat das Gedächtnis verloren. — Bei der Untersuchung sehr neuropathisch. Spfl. Zellen 0/3, 1/7, Glob. 0 (1?), Alb. 12.

Bei diesem Manne handelt es sich unserer Auffassung nach um eine chronische Enzephalitis, die, wie in so vielen Fällen, nur neurasthenieformes Krankheitsbild gegeben hat.

Fall 2. 33jähriger Mann, K. H. VI, 7. März bis 13. März 1924, Kl. D. Depressio mentis psychogen. — Keine Disp. Früher völlig gesund. Handwerker. Drei Jahre lang krank. Das Leiden begann während einer Erwerbslosigkeitsperiode; er war sehr schwindelig, schlechter Laune, schlief schlecht. Vorübergehende Besserung nach Wiederaufnahme der Arbeit. Dann Verschlimmerung, angeblich weil er sich vor der ersten Niederkunft seiner Frau ängstigte, jedoch keine Besserung, nachdem diese überstanden. — Namentlich ist die Schwindeligkeit sehr ausgesprochen. Spfl. Zellen 2/3, 2/3, Glob. 0, Alb. 13. Nichts deutliches Organisches bei der objektiven Untersuchung. Auf Wunsch bald entlassen.

Auch in diesem Fall handelt es sich unserer Auffassung nach um eine Enzephalitis larvata.

Fall 3. 45jähr. Frau, K. H. VI. 11. April bis 13. Mai 1922. St. H. H. und 8. November bis 8. Dezember St. H. H. Kl. D. Depressio mentis mit leicht paranoider Eigenbeziehung. — Die Mutter im Alter von 41 Jahren ½ Jahr in die Irrenanstalt wegen Amentia depressiva. Selbst früher gleichmütig — früher keine Depressionen. Die jetzige Krankheit begann vor vier Monaten, als sie, die Pflegerin ist, einen Influenzakranken pflegte. Wurde selbst von Influenza angesteckt. Gleichzeitig starb der Vater, was sie sich sehr zu Herzen nahm. Wurde deprimiert, müde, schwindelig, und der Gang wurde schlecht. 14. April 1922 Spfl. Zellen 2/3, Glob. 2, Alb. 40. 15. April rechte Pupille doppelt so gross als die linke, die etwas eckig ist. Während des Aufenthaltes stark halluziniert und ängstlich. In das St. H. H. überführt, im November 1923 wieder aufgenommen, weil sie sich nach der Entlassung aus dem St. H. H. nicht zurechtfinden konnte. — Während des Aufenthaltes stark deprimiert. Spfl. Zellen 4/3, 3/3, Glob. 1?, Alb. 15. In das St. H. H. überführt, dessen Diagnose im August 1924 lautet: Konstitutiv-funktionelle Psychose (*Birnbaum*).

Auch in diesem Falle ist unserer Auffassung nach eine überwiegende Wahrscheinlichkeit für eine Enzephalitis vorhanden, wenigstens fällt es schwer, anbetrachts der starken Veränderungen der Spinalflüssigkeit ein organisches Leiden zu verneinen.

Fall 4. 28jähr. Frau K. H. VI. 1923, Kl. D. Neurasthenie (Obs. für Enzephalitis). — Immer etwas nervös — mehr in der jüngsten Zeit, wo ausserdem ausgesprochene Schlaflosigkeit auftritt. Plötzlich Schwindelanfälle mit Erbrechen, Nystagmus, der sich schnell verliert. Spfl. Zellen 0/3, Glob. 0, Alb. 8. Entlassen ohne objektiven Symptome.

28. August 1924 wendet sie sich an mich und gibt an, dass sie sich in den letzten vierzehn Tagen krank gefühlt habe, starke Kopfschmerzen und wechselndes Doppelsehen in Verbindung mit Schlaflosigkeit, so dass es auch in diesem Falle kaum einem Zweifel unterliegt, dass hinter diesen Symptomen eine Enzephalitis liegt.

Fall 5. G., 55jähr. Frau, Priv. Pt. Diagnose: Psychogenes Leiden, später Enzephalitis. Immer sehr nervös und zu beeinflussen, früher mit zahlreichen funktionellen Symptomen. Das jetzige Leiden während der ernsten Krankheit des Mannes (gefährliche Nierenoperation, später wiederholte gefährliche Embolien). Bei der Untersuchung ausgesprochene Stigmata, Clavus, Globus, Astasie-Abasie. Alle Symptome reagieren prompt für Psychotherapie, kehren aber schnell zurück. — Später kommen unbestimmte Klagen über Doppelsehen, auch der Augenarzt findet die Augen normal, ménièreähnliche Anfälle, Stumpfsinnigkeit und Apathie, Halluzinationen, später unstreitiges Doppelsehen und beginnende Neuritis optica. Spfl. zeigte Zellen 3/3, Glob. 0, Alb. 20. Starb unter bulbären Symptomen. Sektion verboten.

Fall 6. 62jähr. Frau K. H. VI 29. April bis 7. August 1923. Kl. D. Thrombosis arteriosler. pontobulbaris. Emollitio parva. Früher gesund. Plötzlich krank mit Schwindel. Nackenschmerzen, Nackensteifheit, die zirka vierzehn Tage dauert, unklare Sprache, ausgesprochenes Duseln, auch nachdem Morphium und dgl. seponiert ist. Ursprünglich doppelseitiges Babinski, später nur auf der linken Seite. In bedeutender Besserung entlassen. Spfl. 38/3, Glob. 1, Alb. 13.

Auch hier wird die Diagnose Enzephalitis schwerlich auszuschliessen sein.

Fall 7. 30jähr. Frau, Priv. Pt., später Bispebjerg-Hospital. Kl. D. Neuritis n. ischiadic. Nach Krankenhausaufenthalt wegen recht langwieriger Bronchitis Schmerzen längs der Rückseite des linken Beines nach Wiederaufnahme der Arbeit, die viel Bewegung fordert, namentlich viele Treppen (Gemeindepflegerin). Empfindlichkeit der Glutäalmuskeln, der Muskeln auf der Rückseite der Femur, Schmerzen in der Sura, namentlich in der Mittellinie. Lasègue 25—30°. Achillessehnenreflex fehlt auf der linken Seite. In das B. B. H., wo sich der Zustand wesentlich unverändert hält, trotz langwieriger Behandlung. Spf. Zellen 4/3, Glob. 0, Alb. 13, ca. 3/4 Jahr nach Beginn der Krankheit. — Nach der Entlassung: linker Achillessehnenreflex kann hervorgerufen werden, wenn auch schwach. Beständig viele Schmerzen und Empfindlichkeit bei Palpation. Lasègue bei 75—80°.

Dieses letzte Beispiel zeigt die Bedeutung der Untersuchung der Spinalflüssigkeit bei Ischias, die nach unserer Auffassung, wenigstens in den Fällen, wo sichere Reflexveränderungen vorhanden sind, jedoch vermeintlich auch in vielen anderen, auf einem Leiden beruht, das eng mit n. ischiadicus verknüpft ist und wo die Symptome von diesem Leiden des n. ischiadicus oder seinen Wurzeln herrühren.

Meine Zuhörer! Wir hoffen, dass es geglückt sei, Ihnen innerhalb der zugemessenen Zeit einen einigermassen klaren und umfassenden Eindruck davon zu geben, wie sich auf Grund unserer Untersuchungen die normale Spinalflüssigkeit hinsichtlich ihres Zellen- und Eiweissgehalts verhält, sowie einen Eindruck von der Wichtigkeit, den schwachen Veränderungen nachzuforschen, die so gut wie immer bei organischen Leiden vorhanden und mittels deren man imstande ist, diese Leiden als organische zu erkennen. Die Mittel, mit denen diese Ergebnisse gefunden, sind, wie Sie gesehen haben, sehr einfach; aber deshalb darf man doch kaum die Ergebnisse verachten,

die mit ihrer Hilfe erzielt sind. Man sieht bisweilen, scheint mir, dass ein Berg von Apparaten eine Maus in bezug auf die Ergebnisse gebiert; so viel wenigstens steht fest, aus um so verschiedeneren Gliedern eine Untersuchung besteht und um so verwickelter diese einzelnen Glieder sind, um mit so grösserer Kritik und Vorsicht muss man das Schlussergebnis beurteilen. Jedoch hat man bisweilen den Eindruck, dass man es als durchaus sicher hält, die Sterne erreicht zu haben, bloss weil der Weg schwierig gewesen ist. Damit soll nicht gesagt sein, dass nicht auch verwickeltere Verfahren ihre grosse Berechtigung hätten, nachdem man mit den einfachen Verfahren so weit wie möglich gelangt ist.

Dem sei nun, wie ihm sei, die Untersuchung der Spinalflüssigkeit ist ein so überaus wichtiger Bestandteil der neurologisch-psychiatrischen wissenschaftlichen Diagnostik, dass eine so genau wie mögliche Festlegung der Grenzen für das normale berechtigt und notwendig sein muss, da die Kenntnis des Normalen stets die Grundlage bilden muss, auf welche die Kenntnis des Krankhaften gebaut werden kann. Uns darüber auszusprechen, wie weit uns diese Untersuchungen in unserer Kenntnis dieser Verhältnisse gebracht haben, steht uns nicht zu; aber es möge uns zum Schluss erlaubt sein, zu betonen, dass das Material, auf Grund dessen unsere Schlüsse gezogen sind, nun aus insgesamt 2448 Fällen besteht, wovon 425 normal und 2023 pathalogisch, und die krankhaften Veränderungen in diesen Fällen liegen alle auf oder unter den *Nonne-Bisgaard*'schen Grenzen. Noch eines müssen wir betonen, alle Untersuchungen sind ohne Kenntnis der Kranken oder ihrer Leiden gemacht, da die Untersuchungen, wenn der Untersuchende im Besitz einer solchen Kenntnis gewesen wäre, natürlich nicht als völlig objektiv betrachtet werden können und deshalb, wenn auch nicht wertlos, doch mit den Beschränkungen behaftet wären, mit denen alle subjektiven Momente eine Untersuchung behaften.

SERVICE DES MALADIES NERVEUSES DE L'HÔPITAL „CZYSTE“
À VARSOVIE
(E. FLATAU.)
LABORATOIRE NEUROBIOLOGIQUE DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES
À VARSOVIE.
(Directeur: E. FLATAU.)

2. Etudes expérimentales sur la chorée de Sydenham.[1])

Par EUFEMJUSZ HERMAN.

(Avec 7 figures.)

Historique. En 1686, Thomas *Sydenham*, médecin anglais, dans son travail intitulé «Schedula monitoria de novae febris ingressu» fit le premier la déscription de l'entité nosologique appelée «chorea Sancti Viti» (la danse de *Saint-Guy*), connue actuellement sous la dénomination de «chorea minor infectiosa» ou «chorée de *Sydenham*». Cette description est — d'après *Chauffard* — le testament médical de *Sydenham*. Et quoique sous le nom de chorée on comprenait pendant bien longtemps des affections diverses, il est à présent un fait avéré, qu'en réalité il n'existe que deux formes nosologiques, opposées l'une à l'autre: d'un côté la chorée infectieuse proprement dite (chorea minor *Sydenhami*) et de l'autre — la chorée héréditaire, évoluant avec une démence progressive, appelée «chorea hereditaria, chronica progressiva» ou bien «chorea *Huntingtoni*». Il est chose certaine, que les mouvements choréiformes peuvent se produire aussi au cours des diverses affections organiques du système nerveux central.

Depuis les études détaillées, faites sur les mouvements involontaires qui accompagnent certaines lésions de l'encéphale, et en particulier sur ceux observés dans l'encéphalite léthargique, les vues sur la pathogénie de la chorée de S. acquièrent une base bien plus réelle. Suivant les lésions constatées anatomo-pathologiquement dans divers cas des chorées dites symptômatiques, les divers auteurs qui s'occupèrent de cette question localisent différemment le point de départ de ces mouvements dans le système nerveux central (théorie de *Bonhoeffer*, *Anton*, *Vogt C.* et *O.*, *Kleist*, *Fœrster* et *Flatau*). Quoiqu'il soit avec nos connaissances actuelles, on considère comme point de départ des mouvements choréiques les noyaux gris centraux, et la majorité d'auteurs les expliquent par l'affranchissement du système pallidale à la suite d'une altération du système strié, éventuellement à cause d'une lésion des voies qui les relient.

[1]) Présentées en résumé à la séance de la III[e] Section de la Société des Sciences de Varsovie, le 20 juin 1924 et de la Section de la Soc. Biolog. de Varsovie tenue le 3 juillet 1924.

Avant d'examiner la question de l'étiologie de cette affection, mentionnons, à titre d'histoire simplement, la vieille théorie, émise par *Charcot* et *Joffroy*, qui soulignaient la constitution névropathique chez tout choréique, laquelle s'est tellement enracinée, que même dans les meilleurs traités de neurologie on a pu trouver la chorée classée parmi les névroses. Une seconde théorie devant établir la pathogénie et l'étiologie de la chorée — c'est la théorie rhumatique *(Germain See, Roger)*, basée sur la fréquence des arthro- et cardiopathies rhumatiques précédant ou accompagnant la chorée *(Collins, Dejardin* et *Hongardy, Fraser, Weber, Little, Butler, Guthrie, Tölken, Kephalinos, Stern, Meyer, Schwarz, Hohlfeld, Kobrak, Lees, Froehlich, Goldblum, Batten, Gralois, Kaufmann, Jones, Brieger, Dickinson, Fox, Garrod, Kirkes, Hillier, Juliusberg* et autres). Cette théorie admet — par suite de la coïncidence fréquente desdites affections — que la chorée ne soit qu'une localisation du rhumatisme dans le cerveau (cerebral Rheumatism des anglais). A celle-ci se joint la théorie embolique, qui attribue la génèse de la chorée à l'obturation de petits vaisseaux cérébraux par des produits provenant du cœur. La plus admise actuellement est la théorie infectieuse *(Triboulet)*, laquelle de même exclue toute autre origine à la chorée. A l'appui de cette hypothèse de nombreux auteurs ont ensemencé le sang et autres liquides histogènes des choréiques et en ont obtenu des cultures de germes, d'ordinaire communs. Déjà *Pianese* en 1872 a décelé dans le liquide céphalo-rachidien d'un choréique le diplobacille et le diplocoque, et à l'aide des cultures ainsi obtenues il aurait provoqué chez des animaux une chorée expérimentale. Dans un cas grave de chorée, consécutive à un rhumatisme aigu, *Westphal* et *Wassermann* ont constaté dans le sang et les tissus du malade des staphylocoques, lesquels injectés aux animaux y provoquaient des signes de rhumatisme aigu. *Poynton* et *Holmes, Paine* ont décrit un diplocoque rhumatical, identique, à vrai dire, au streptocoque de *Schottmüller*. Cependant la plupart des auteurs constataient des staphylocoques et streptocoques, qui ne différaient nullement des streptocoques et staphylocoques communs. Ainsi p.ex. *Moser, Maragliano, Reichardt, Richards, Donath, Gordon, Giuzette, Malkoff, Gerhards, Massanek, Cramer, Tübben, Preobrajenski, Rozenow* et autres ont trouvé des staphylocoques, *Dick* et *Rothstein, Camisa, Gorelon, Cramer* et *Tübben, Westphal, Reichardt, Maragliano, Steinkopf, Meyer* et autres ont décelé des streptocoques, tandis que *Donath, Poynton* et *Holmes, Dana, Pianese, Triboulet* et *Coyon* et autres — des diplocoques.

Justement cette différence des résultats des recherches bactériologiques nous empêche de considérer les germes cultivés comme des microbes spécifiques de la chorée, d'autant plus, que d'ordinaire le matériel examiné était prélevé après le décès ou *sub finem vitae*, lorsque les individus, exténués par la maladie ne sont plus réfractaires à l'invasion des germes communs.

De là les infections mixtes, sur lesquelles a attiré l'attention *Orzechowski.* D'ailleurs comme la chorée survient parfois pendant l'évolution ou par suite de certaines maladies infectieuses, comme la scarlatine *(Mannini)*, la rougeole *(Laach)*, la grippe et la diphtérie *(Globus)*, l'érysipèle *(Wendeburg)*, la néphrite, et même la syphilis héréditaire *(Chévron, Grénet* et *Sédillot, G. Flatau, Millian, Morini, Mouriquand* et *Martine, Babonneix)*, les auteurs contemporains, et surtout les cliniciens ne sont pas disposés à considérer la chorée comme une affection produite par un virus spécifique.

Ainsi, on voit, que le problème de l'étiologie de la chorée n'est pas encore résolu jusqu'à présent. Le mieux nous en auraient éclairés les travaux expérimentaux, mais pour le moment ils sont peu nombreux. Outre les expériences citées, consistant à inoculer aux animaux les cultures obtenues, mentionnons encore *Dick* et *Rotstein*, qui ayant injecté par voie intraveineuse aux chiens des cultures de streptocoques prélevés au pharynx d'un choréique, ont provoqué chez ces chiens la chorée. Récemment vient de paraître l'étude expérimentale de *Rozenow* sur l'étiologie de la chorée. Cet auteur remarque, que ses prédécesseurs ont soutenu déjà, que la chorée soit une maladie streptococcique. Cependant leurs études n'ont pas été suffisamment exactes. Suivant *Rozenow*, ses recherches personnelles fournissent bien davantage de preuves à l'appui du fait que la chorée soit consécutive à l'infection de l'organisme par des streptocoques spécifiques, qui ont une affinité particulière avec le tissu nerveux. *Fuchs* a constaté expérimentalement, que la guanidine est susceptible de déterminer chez des animaux à sang chaud, et particulièrement chez les chats, un syndrome choréique et par suite de ces faits il a émis l'hypothèse, que la choré est provoquée par la rétention dans l'organisme de l'acide urique. On sait, que la guanidine n'est pas un corps étranger à l'organisme humain, puisqu'elle peut y être produite en excès au cours du métabolisme de l'urée et de la créatine. Il y aura question ailleurs des travaux expérimentaux de *Harvier* et *Levaditi* et de *Harvier* et *Decourt.*

II. Recherches personnelles.

Technique expérimentale. Nous avons infecté des lapins avec le liquide c. rach. prélevé sur les malades, atteints de chorée de *Sydenham.*

Pour éviter l'infection par des germes étrangers, nous avons aspiré directement de l'aiguille dans une séringue stérilisée le liquide c. r. tiré par ponction lombaire; ensuite, nous en avons immédiatement inoculé des lapins, préalablement endormis soit au chloroforme, soit à la morphine. Les inoculations ont été pratiquées, tantôt sous la dure-mère cranienne, tantôt dans l'espace sous-arachnoïdien de la moelle épinière (par ponction lombaire ou sous-occipitale), ou par scarification, dans la cornée.

Les injections du liquide c. r. sous la dure-mère cranienne, nous les faisons par l'orifice de la trépanation, ou bien par l'ouverture, laquelle chez des lapins jeunes demeure souvent entre les os du crâne.

On précédait l'injection sous-occipitale d'une ponction sous-occipitale. Ayant laissé couler quelques gouttes du liquide c. r. à l'animal, on lui injectait 0,3 cm³ du liquide c. r. du choréique.

Les inoculations dans la cornée étaient pratiquées par frottement d'une goutte du liquide c. r. dans la cornée légèrement scarifiée.

Le liquide c. r. du malade était examiné au point de vue cytologique, chimique et bactériologique.

Outre les inoculations directes avec le liquide c. r. du malade, nous avons fait des passages, en transgreffant l'émulsion du tissu cérébral de l'animal succombé par suite de ladite maladie, ou bien tué quelque temps après l'inoculation (jusqu'à 7 mois) et ne présentant pas encore de symptômes morbides visibles. On préparait l'émulsion par le procédé suivant. Après avoir brûlé la peau et les os craniens, on prélevait stérilement un morceau du cerveau, le plus souvent du mésencéphale, et on le broyait soigneusement dans une solution physiologique stérile (1 gr. de tissu sur 5 gr. de solution). Nous nous sommes servi aussi pour nos inoculations, outre les émulsions, des filtrats obtenus à l'aide de bougies de porcelaine *(Chamberland* ou *Silberschmidt)*. L'émulsion, de même que le filtrat étaient examinés au point de vue bactériologique (cultures), avant et après avoir été filtrés.

Remarquons, que les cultures du liquide c. r. et celles de l'émulsion et des filtrats se sont montrées stériles.

Comptes-rendus des expériences.

Examen. I. Donnés cliniques. La malade Rot... Ch..., 13 ans. Diagnostic: *hémi-chorée droite de Sydenham.* Entrée à l'hôpital le 18 janvier 1923. A toujours été bien portante, n'a jamais eu aucune maladie infectieuse et ne s'est plainte avant sa maladie actuelle ni du mal à la gorge, ni des douleurs articulaires. Il y a deux semaines début brusque de la maladie. Ni diplopie, ni sommeil troublé, ni autres signes de la série de l'encéphalite léthargique. Sortie de l'hôpital le 14 mars 1923, absolument guérie.

Technique expérimentale. Le 23 janvier 1923 dans la troisième semaine de la maladie ponction lombaire. 0,3 cm³ du liquide prélevé, ont été immédiatement injectés au lapin No. 1 sous la dure-mère cranienne et 0,2 cm³ — dans le canal rachidien (par ponction lombaire).

Examen du liquide c. r. de la malade. Liquide d'une limpidité aqueuse, 2 lymphocytes, R. Nonne-Apelt négative; cultures du liquide et du sang stériles.

Evolution clinique chez le lapin. Lapin No. 1, tacheté; poids 1300 gr. inoculé le 23 janvier 1923. Premiers symptômes morbides le 27 janvier. La tête est nettement penchée à gauche, de sorte que la moitié droite de la tête est tournée en haute. Le tronc également penché à gauche. L'animal est peu agile, apathique, fait des mouvements de manège prononcés, de gauche à droite, plus rarement de droite à gauche, écarte les pattes postérieures, surtout la gauche. 29 janvier. Laissé tranquille, il écarte les pattes postérieures, en tenant la tête en rétroflexion prononcée (v. phot. 1).

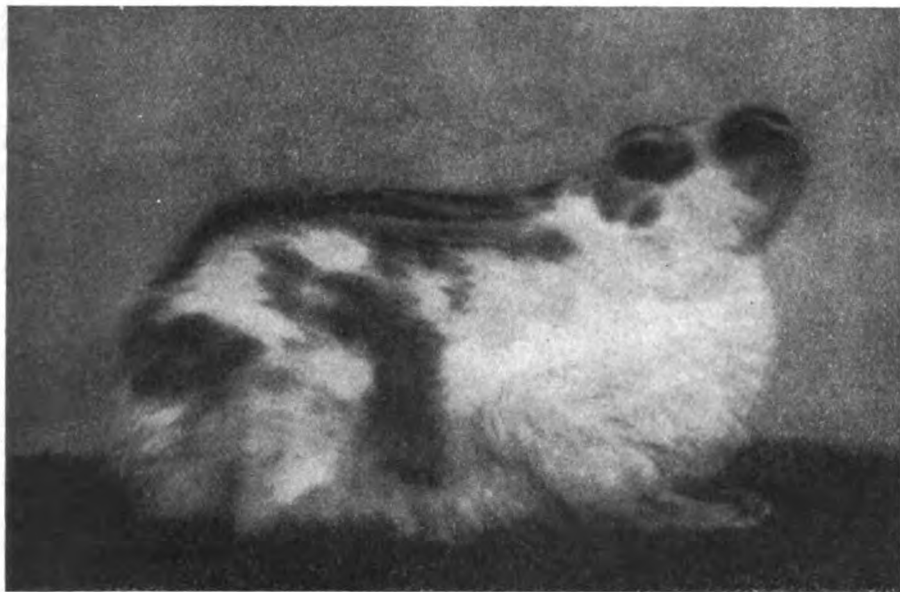


Fig. 1. Lapin No. 1 (Chorée). Opisthotonus.

Au plus faible attachement du corps, surtout lorsqu'il court, se met le lapin à faire de la tête des mouvements oscillatoires horizontaux. Très souvent ces mouvements cessent et la tête se fléchit entièrement en arrière jusqu'à toucher de l'occiput le dos; on perçoit alors un petit tremblement accentué et rythmique de la tête, tout à fait indépendant des mouvements susmentionnés. Les extrémités antérieures font des mouvements incoordonnés, les postérieures s'écartent d'une manière parétique. L'animal tombe souvent sur le côté gauche.

30 janvier. Toujours apathique, le lapin ne prend sa pâture, que lorsqu'on la lui met sous le museau. 8 février. St. idem. 28 février. St. idem. Absence de nystagmus.

2 mars. Le lapin succomba dans la nuit. La t° s'élevait jusqu'à 39° 8; la veille au soir chute jusqu'à 35 °.[1])

Autopsie: pas des lésions macroscopiques.

L'émulsion de la pulpe cérébrale fut injectée d'une façon stérile sous la dure-mère cranienne du lapin No. VI (expérience II) et frottée dans la cornée du lapin No. VII (expérience III).

Examen microscopique. Sur les coupes dans les diverses régions du cerveau foyers d'infiltration, autant périvasculaires, en forme des zones, qu'en dehors des vaisseaux, dans le tissu cérébral même. Pour la plupart, ces foyers subsistent dans la substance grise, quoique la substance blanche n'en est pas libre. Au point de vue topographique, les foyers les plus nombreux sont dans le subiculum cornu Ammonis et dans les couches optiques. La pie-mère accuse également des lésions, mais bien plus faibles, que dans la substance cérébrale. En guise d'illustration, nous donnons la figure No. 2, sur laquelle se voit un gros foyer d'infiltration.

Dans le cervelet infiltration, surtout périvasculaire, dans la pie-mère manchons périvasculaires, et dans la substance blanche (v. fig. 3).

---

[1]) Au cours de l'évolution clinique ce lapin a été présenté à la Soc. Neurobiologique de Varsovie le 17 II 23.

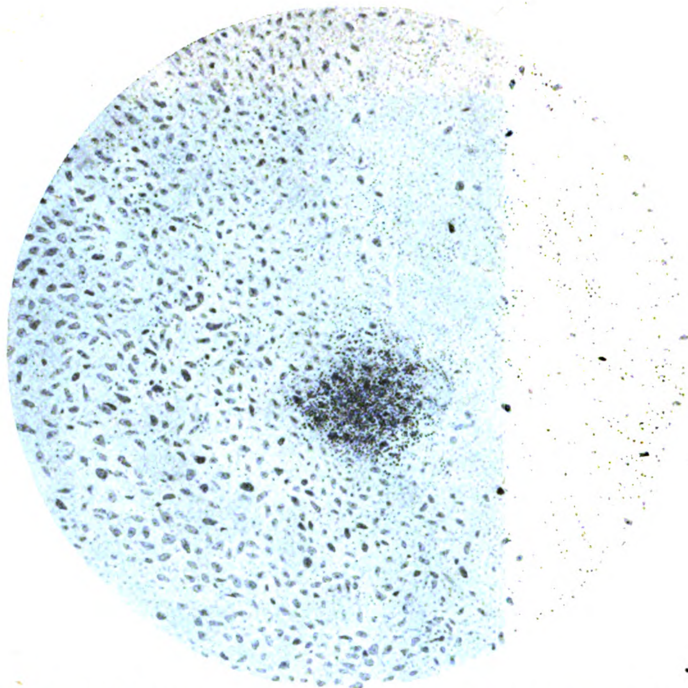


Fig. 2. Lapin No. 1. Coloration p. met. *Nissl.* Zeiss. Oc. 5 obj. AA. Un foyer d'infiltration dans la partie inférieure et latérale de la corne d'Ammon.

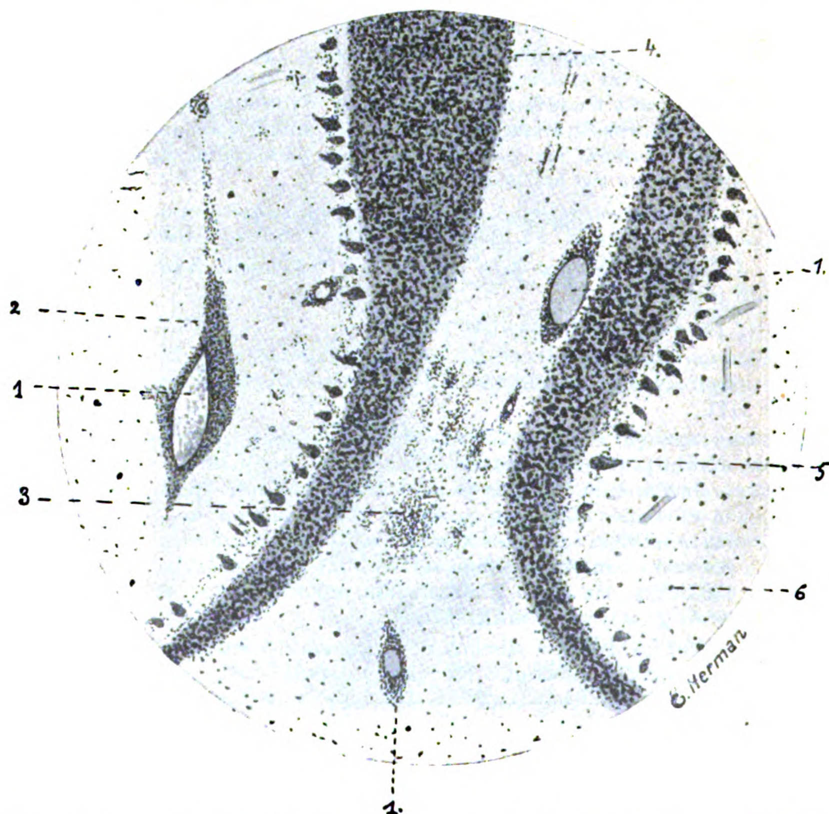


Fig. 3. Lapin No. 1. Oc. 3. Obj. 3. Coloration p. mét. de *Nissl.* 1. Vaisseaux. 2. Infiltration périvasculaire. 3. Foyer d'infiltration dans la substance blanche. 4. Ecorce cérébelleuse. 5. Cellules de *Purkinje.* 6. Cellules gliales.

Dans la portion cervicale de la moelle épinière, dans la corne latérale, un grand foyer d'infiltration. Sur la même coupe, à la périphérie de ladite corne un autre foyer d'infiltration autour d'un vaisseau plus grand, coupé transversalement, enfoncé dans la cloison de la pie-mère, également infiltrée (fig. 4 et 5).

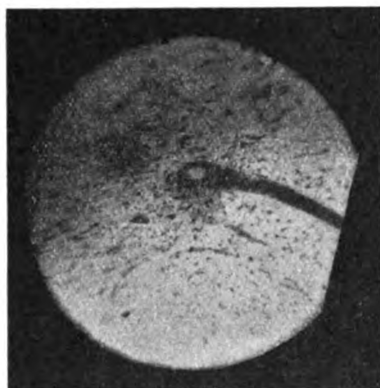


Fig. 4. Lapin No. 1. Segment cervical supérieur de la moelle. 1. Foyer d'infiltration périvasculaire et le long du septum pie-mérien. 2. Foyer d'infiltration dans la substance grise de la moelle indépendant du vaisseau (Microphotographie).

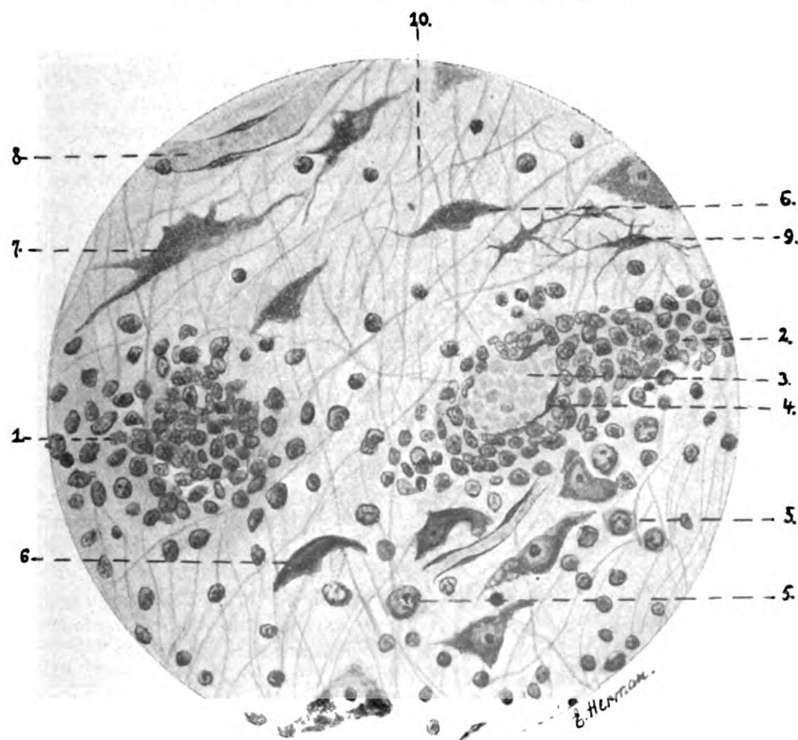


Fig. 5. Lapin No. 1. Segment cervical supérieur (idem à la fig. 4). Zeiss. Oc. 3. Obj. 6. *Nissl.* 1. Foyer d'infiltration dans la substance grise indépendant du vaisseau. 2. Foyer d'infiltration autour d'un vaisseau, coupe transversalement. 3. Vaisseau. 4. Endothelium. 5. Cellules gliales. 6-7. Cellules nerveuses (pycnotiques). 8. Vaisseau-coupe longitudinale. 9. Cellules gliales amœboïdes.

Dans les portions lombaires, la pie-mère est également épaissie et infiltrée. Tous ces foyers infiltrés sont composés exclusivement des cellules mononucléaires, surtout des lymphocytes, plus rarement de grands monocytes; enfin peu de cellules plasmatiques, avec un plasma métachromatique et un noyau caractéristique. Par endroits les cellules infiltrants revêtent la forme des polyblastes; cependant nulle-part des cellules polynucléaires. Ces foyers se groupent presque toujours autour des vaisseaux, en prenant alors la forme des gaines ou des manchons. Cependant, on en trouve fréquemment dans le tissu cérébral ou médullaire, en dehors des vaisseaux. Parfois dans une infiltration apparemment spontanée on aperçoit sa corrélation avec le vaisseau infiltré. Dans ce cas, les cellules d'infiltration s'amassent à un pôle du petit vaisseau, y forment un groupe plus grand, en entourant la portion donnée du vaisseau et en obturant totalement sa lumière. L'endothélium du vaisseau prolifère alors nettement, le remplissant par endroits entièrement (Fig. 6).

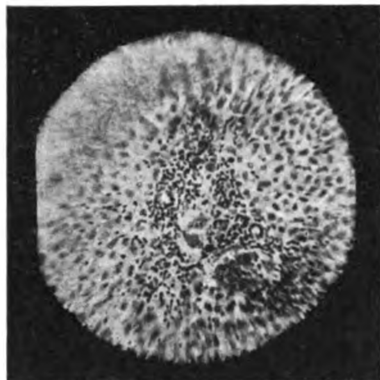


Fig. 6. Lapin 1. Foie. Infiltration autour des vaisseaux biliares et des veines dans la capsule de *Glisson* (Microphotographie).

Dans le tissu autour des foyers d'infiltration on voit des altérations nettes des cellules nerveuses et gliales. Les cellules nerveuses sont très renflées, vacuolisées, se colorent mal et çà et là subissent la chromatolyse; il n'y a plus que l'ombre des cellules par places. On voit souvent, comme les cellules gliales proliférées entourent une cellule nerveuse lésée et rongent son corps, en y faisant des niches sémilunaires (neuronophagie). En d'autres endroits, par contre, les cellules nerveuses prennent quelquefois une nuance foncée et rappellent plutôt des cellules sclérotiques, tandis que les cellules gliales excessivement proliférées forment des fibres entrelacées en réseau, que l'on perçoit même sur les coupes colorées par la méthode de ***Nissl*** (cellules en araignées, v. fig. 5). Dans la substance blanche de nombreuses cellules allongées avec un protoplasma étiré aux pôles (cellules dites en bâton — Stäbchenzellen).

Dans les organes internes on constate au foie — infiltrats à petites cellules, amassés en ilôts dans la capsule de *Glisson*, autour des canaux biliaires et partiellement autour des veines.

L'examen des coupes du cerveau et de la moelle par la méthode de ***Levaditi*** après fixation préalable par le procédé de *Bouin-Brasil* et coloration ultérieure suivant *Mann*, n'a décelé nulle part la présence d'Encéphalitozoon cuniculi.

Expérience II.

Technique expérimentale. Le 3 mars 1923 on injecta au lapin No. VI sous la duremère cranienne 0,2 cm^3 d'émulsion stérile de la pulpe cérébrale du lapin No. 1 (expérience I); en outre frottement dans la cornée scarifiée du même lapin d'une à deux gouttes de la même émulsion.

Evolution clinique chez le lapin. Lapin noir; poids de 2000 gr. N'a pas des signes morbides visibles. Tué le 26 octobre 1923, 8 mois après l'inoculation.

A l'autopsie: examen macroscopique — pas de lésions visibles, ni dans le système nerveux, ni dans les organes internes.

Examen microscopique. Lésions nettes dans la pie-mère et dans de nombreux vaisseaux autant de l'écorce cérébrale, que de la substance blanche et des grands centres. La pie-mère infiltrée dans bien d'endroits montre des épaissements, produits par une prolifération considérable du tissu conjonctif. A des points différents, ainsi dans les couches optiques (pulvinar, noyau médial, latéral, ventral) ou bien dans le noyau latéral de la formation réticulaire donc dorsalement du noyau rouge — de nombreuses infiltrations en ilôts, composées le plus souvent de petites cellules rondes ou irrégulières, moncnucléaires, de polyblastes et de cellules plasmatiques. Les menus vaisseaux en corrélation avec ces infiltrations, décèlent une prolifération nette de l'endothélium; çà et là on y trouve de nombreuses cellules plasmatiques. De petits foyers se trouvent également dans l'écorce cérébrale. Les cellules nerveuses de l'écorce et des centres gris aux endroits infiltrés et en dehors d'eux accusent un dégré divers de dégénérescence. On voit des cellules claires ou pycnotiques absolument privées des corpuscules de *Nissl.* La forme des cellules est changée, souvent rétractée avec de courts dendrites. La neuronophagie est très fréquenté. Les cellules gliales prolifèrent. Çà et là de foyers, se compcsant exclusivement des cellules gliales, qui attaquent les cellules nerveuses (p. ex. dans les couches profondes de l'écorce).

Organes internes: infiltrats rares autour des canaux biliaires, dans la capsule de *Glisson.*

Expérience III.

Technique expérimentale. La cornée scarifiée du lapin No. VII fut frottée de quelques gouttes d'émulsion, faite de la pulpe cérébrale du lapin No. 1 (le 3 mars 1923).

Evolution clinique chez le lapin. Lapin noir, de 1500 gr. Au troisième jour la conjonctive fut légèrement rouge, sur la cornée traces de la scarification. Bientôt la cornée devint légèrement trouble. Point d'autres signes perceptibles. Tué le 26 octobre 1923.

Macroscopiquement on ne décèle rien, ni dans le système nerveux, ni dans les organes internes.

Les lésions, constatées chez ce lapin, sont en général analogues à celles vues dans le cas No. VI, mais moins nettes. Ceci concerne autant les lésions de la pie-mère, que celles de la substance blanche et grise. La pie-mère cérébrale présente parfois des épaississements fibroblastiques et des infiltrations périvasculaires. Même chose dans la pie-mère du cervelet. Dans le cerveau foyers d'infiltration périvasculaire et en dehors des vaisseaux, dans des points différents: area præcentralis (couche pyramidale), dans l'area postcentralis (couche ganglionnaire), l'area calcarina (couche multiforme), l'area temporalis (couche ganglionnaire).

Ensuite on remarque des foyers d'infiltration dans les tubercules quadri-jumeaux postérieurs, dans le noyau ventral de la formation réticulaire, dans l'angle inféro-latéral du putamen. Dans les couches optiques des foyers d'infiltration (dans les noyaux: postérieurs, latéral et au centre). Ces foyers d'infiltration se composent le plus souvent des cellules mononucléaires de nature lymphocytaire, polyblastique et plasmatique. Il faut souligner l'abondance des cellules plasmatiques autant dans la pie-mère, que dans les infiltrations périvasculaires et dans les foyers, qui ne sont pas en rapport direct avec les vaisseaux. Les cellules nerveuses moins dégénérées, que chez le No. VI.

Dans les organes *internes:* faible infiltration du foie, dans la capsule de *Glisson,* autour des canaux biliaires et des veines.

Cornée: le limbe sclérocornéal fortement infiltré (cellules mononucléaires et quelques plasmatiques).

Expérience IV.

Données cliniques. La malade Rot... Ch... 13 ans. Diagnostic: chorée de *Sydenham* (chorea minor). Décrite dans l'expérience I. Rentrée à l'hôpital le 14 février 1923

(sortie auparavant le 14 mars 1923, comme guérie totalement). Rechute, après 2½ mois de santé parfaite. Réapparition des mouvements involontaires, d'abord dans les extrémités droites, et vers la fin seulement aussi dans celles de gauche. Toujours pas de diplopie, ni des troubles du sommeil. Sortie de l'hôpital le 18 juillet 1923, sans aucune trace des mouvements choréiques.

Technique expérimentale. Le 18 juin 1923 ponction lombaire chez la malade. Lapin No. VIII injection stérile de 0,3 cm³ du liquide c. r. sous la dure-mère cranienne et frottement dans la cornée droite, scarifiée, de quelques gouttes. Examen

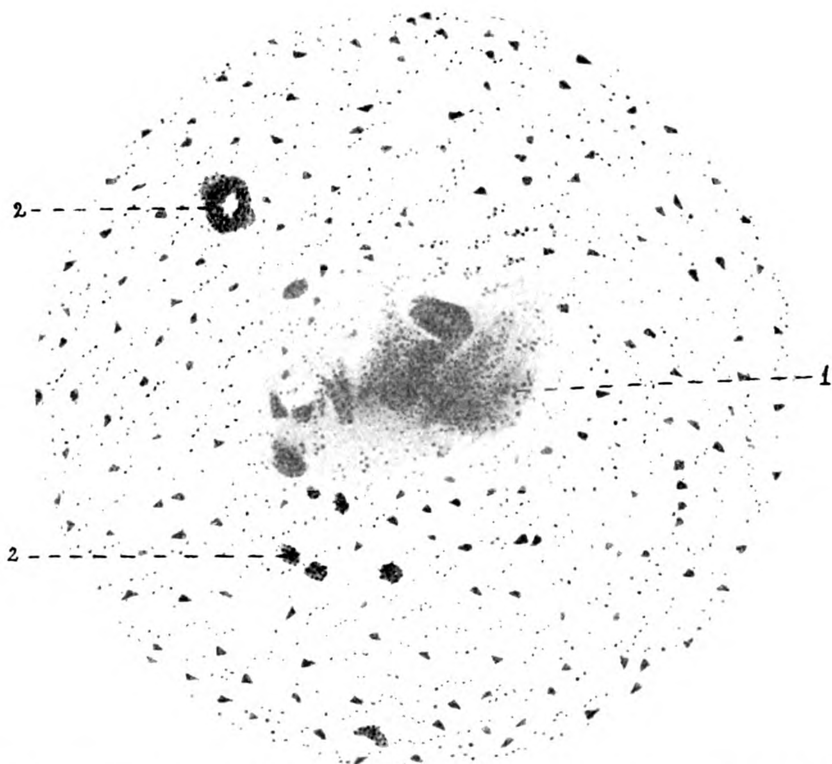


Fig. 7. *Nissl.* Leitz. Oc. 3. Obj. 3. *Thalamus opticus.* 1. Gros foyer d'infiltration dans le tissu même, indépendant des vaisseaux. 2. Des vaisseaux à proximité du foyer gliale infiltrés par des lymphocytes.

du liquide c. r.: liquide clair, 3 lymphocytes, réaction de *Nonne-Apelt* et de *Pandy* négative. Cultures du sang et du liquide c. r. négatives.

Evolution clinique chez le lapin. Lapin roux, de 1500 gr. — 25 juin. Point de troubles. 30 juin. Premiers symptômes. Le lapin est apathique, mange peu, reste immobile. Poids 1450 gr. Toujours apathique. 3 juillet. Premier accès épileptiformes. 4 juillet. Nouveaux accès épileptiformes, qui se passent ainsi: le lapin d'ordinaire apathique et immobile dans son coin, devient out à coup inquiet, tourne vite dans la chambre pendant plusieurs minutes, tombe en suite sur le côté droit avec un cri perçant, dans un accès de convulsions cloniques généralisées qui dure 1—2 min., après quoi le lapin demeure encore quelques instants inanimé. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Le réflexe patellaire n'est pas aboli.

A la période tranquille on perçoit des mouvements oscillatoires de la tête et des tremblements. Mort dans la nuit du 4 juillet. Poids 1200 gr. La t⁰ s'est élevée jusqu'à 38⁰ 9; la veille de la mort, elle s'est abaissée jusqu'à 36⁰ 5.

Les coupes du cerveau, préparées stérilement ont été mises dans la glycérine (⅓ de glycérine sur ⅔ de solution physiologique); avec d'autres coupes on a préparé une émulsion dans une sol. physiologique et on en a frotté la cornée droite du lapin No. IX (expér. V).

A l'autopsie : point de lésions macroscopiques dans le système nerveux, ni dans les organes internes.

Examen microscopique : Dans ce cas les lésions diffèrent un peu de celles des trois expériences précédentes (lapins Nos. I, IV et VII); il y a une forte participation de la névroglie dans les foyers; au contraire, la pie-mère est presque sans lésions; les infiltrations périvasculaires dans la substance grise et blanche sont bien plus faibles et plus rares, que dans les expériences précédentes. Comme exemple, citons un grand foyer dans la couche optique, visible déjà à l'œil nu, sur la coupe colorée d'après *Nissl.* A l'immersion, on constate aisément, que ce foyer est composé à peu près exclusivement des cellules gliales. A côté des cellules gliales typiques, à peine augmentées, on voit de nombreuses cellules amœboïdes avec un noyau aminci, très coloré, et avec un protoplasma coloré uniformément et assez fortement. On trouve aussi des cellules gliales engraissées, isolées en forme de bâtonnets, et de petites cellules disséminées, à noyau rond et fortement coloré. Ces dernières sont peut-être d'origine mésodermale. On ne voit point de vaisseaux dans ce foyer; ils se trouvent à côté et avec des parois infiltrées; parmi les cellules d'infiltration on ne voit pas de plasmatiques. Foyers analogues dans l'écorce cérébrale et dans la substance blanche. Dans celle-ci on décèle des foyers, dans lesquels, autour des vaisseaux coupés en longueur et assez faiblement infiltrés, s'aperçoivent des amas de cellules gliales, qui semblent se diriger vers le vaisseau.

Les cellules nerveuses sont légèrement dégenérées, semblables à celles trouvées dans les processus toxiques.

Dans les organes *internes :* rien.

Examen d'après la méthode de Levaditi (Bouin-Brasil Mann) : pas d'Encéphalitozoon cuniculi.

Expérience V.

Technique expérimentale. Avec l'émulsion faite avec de la pulpe cérébrale du lapin Nr. VIII (expér. IV) on frotta la cornée droite, scarifiée, du lapin No. IX, le 5 juillet 1923.

Evolution clinique chez le lapin. Le lapin No. IX, roux, de 3000 gr. Ne présentait pas des signes morbides graves. La t⁰ ne dépassait pas 38,9⁰. Le poids sans changement. La cornée présentait une faible réaction, suivie d'un trouble léger.

Le lapin fut tué le 10 janvier 1924. *A l'autopsie* on n'a pas décélé des lésions macroscopiques.

Examen microscopique. Petites lésions dans le cerveau. La pie-mère légèrement épaissie sur un espace assez grand; on y voit des mononucléaires, des fibroblastes. Dans le tissu cérébral de petits foyers moins accentuée, avec des infiltrats périvasculaires (cellules plasmatiques isolées) et des amas de cellules gliales, dont quelques-unes rappellent des gliales engraissées. On n'y trouve pas une seule cellule amœboïde. Les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale sans altérations visibles.

Expérience VI.

Donnés cliniques. La malade Szab... F..., 11 ans. Diagnostic: chorée de *Sydenham.* Entrée à l'hôpital le 17 janvier 1923. N'a jamais eu de maladies infectieuses. L'affection, dont il est question, a débuté il y a deux semaines par des mouvements involontaires de toutes les extrémités. Pas de diplopie, ni des troubles du sommeil. Sortie de l'hôpital le 18 mars 1923 tout à fait guérie.

(sortie auparavant le 14 mars 1923, comme guérie totalement). Rechute, après 2½ mois de santé parfaite. Réapparition des mouvements involontaires, d'abord dans les extrémités droites, et vers la fin seulement aussi dans celles de gauche. Toujours pas de diplopie, ni des troubles du sommeil. Sortie de l'hôpital le 18 juillet 1923, sans aucune trace des mouvements choréiques.

Technique expérimentale. Le 18 juin 1923 ponction lombaire chez la malade. Lapin No. VIII injection stérile de 0,3 cm^3 du liquide c. r. sous la dure-mère cranienne et frottement dans la cornée droite, scarifiée, de quelques gouttes. Examen

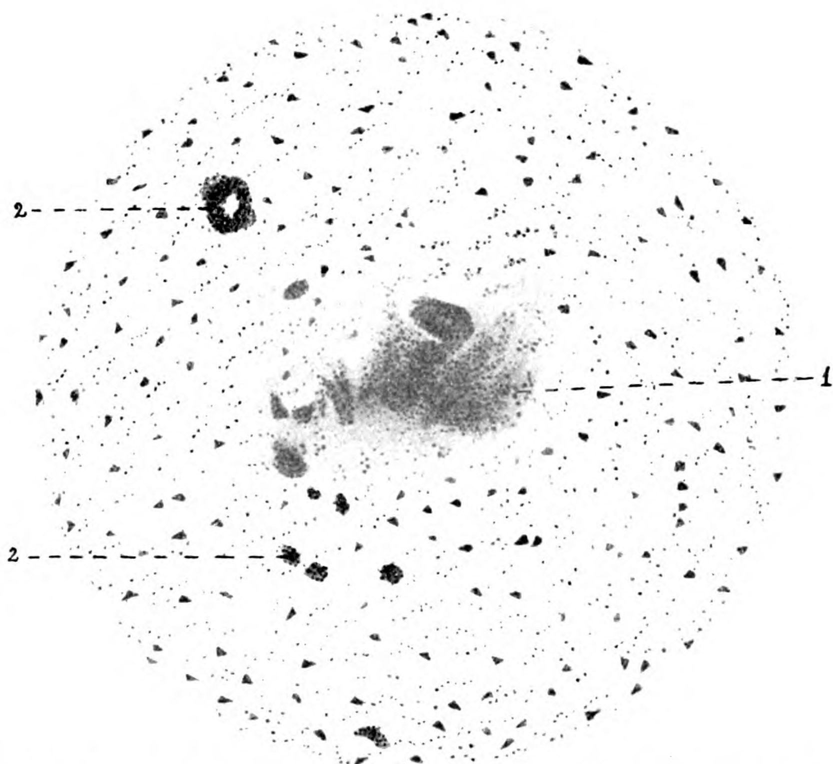


Fig. 7. *Nissl.* Leitz. Oc. 3. Obj. 3. *Thalamus opticus.* 1. Gros foyer d'infiltration dans le tissu même, indépendant des vaisseaux. 2. Des vaisseaux à proximité du foyer gliale infiltrés par des lymphocytes.

du liquide c. r.: liquide clair, 3 lymphocytes, réaction de *Nonne-Apelt* et de *Pandy* négative. Cultures du sang et du liquide c. r. négatives.

Evolution clinique chez le lapin. Lapin roux, de 1500 gr. — 25 juin. Point de troubles. 30 juin. Premiers symptômes. Le lapin est apathique, mange peu, reste immobile. Poids 1450 gr. Toujours apathique. 3 juillet. Premier accès épileptiformes. 4 juillet. Nouveaux accès épileptiformes, qui se passent ainsi: le lapin d'ordinaire apathique et immobile dans son coin, devient out à coup inquiet, tourne vite dans la chambre pendant plusieurs minutes, tombe en suite sur le côté droit avec un cri perçant, dans un accès de convulsions cloniques généralisées qui dure 1—2 min., après quoi le lapin demeure encore quelques instants inanimé. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Le réflexe patellaire n'est pas aboli.

A la période tranquille on perçoit des mouvements oscillatoires de la tête et des tremblements. Mort dans la nuit du 4 juillet. Poids 1200 gr. La t⁰ s'est élevée jusqu'à 38⁰ 9; la veille de la mort, elle s'est abaissée jusqu'à 36⁰ 5.

Les coupes du cerveau, préparées stérilement ont été mises dans la glycérine (1/3 de glycérine sur 2/3 de solution physiologique); avec d'autres coupes on a préparé une émulsion dans une sol. physiologique et on en a frotté la cornée droite du lapin No. IX (expér. V).

A l'autopsie: point de lésions macroscopiques dans le système nerveux, ni dans les organes internes.

Examen microscopique: Dans ce cas les lésions diffèrent un peu de celles des trois expériences précédentes (lapins Nos. I, IV et VII); il y a une forte participation de la névrogli dans les foyers; au contraire, la pie-mère est presque sans lésions; les infiltrations périvasculaires dans la substance grise et blanche sont bien plus faibles et plus rares, que dans les expériences précédentes. Comme exemple, citons un grand foyer dans la couche optique, visible déjà à l'œil nu, sur la coupe colorée d'après *Nissl.* A l'immersion, on constate aisément, que ce foyer est composé à peu près exclusivement des cellules gliales. A côté des cellules gliales typiques, à peine augmentées, on voit de nombreuses cellules amœboïdes avec un noyau aminci, très coloré, et avec un protoplasma coloré uniformément et assez fortement. On trouve aussi des cellules gliales engraissées, isolées en forme de bâtonnets, et de petites cellules disséminées, à noyau rond et fortement coloré. Ces dernières sont peut-être d'origine mésodermale. On ne voit point de vaisseaux dans ce foyer; ils se trouvent à côté et avec des parois infiltrées; parmi les cellules d'infiltration on ne voit pas de plasmatiques. Foyers analogues dans l'écorce cérébrale et dans la substance blanche. Dans celle-ci on décèle des foyers, dans lesquels, autour des vaisseaux coupés en longueur et assez faiblement infiltrés, s'aperçoivent des amas de cellules gliales, qui semblent se diriger vers le vaisseau.

Les cellules nerveuses sont légèrement dégenérées, semblables à celles trouvées dans les processus toxiques.

Dans les organes *internes:* rien.

Examen d'après la méthode de Levaditi (Bouin-Brasil Mann): pas d'Encéphalitozoon cuniculi.

Expérience V.

Technique expérimentale. Avec l'émulsion faite avec de la pulpe cérébrale du lapin Nr. VIII (expér. IV) on frotta la cornée droite, scarifiée, du lapin No. IX, le 5 juillet 1923.

Evolution clinique chez le lapin. Le lapin No. IX, roux, de 3000 gr. Ne présentait pas des signes morbides graves. La t⁰ ne dépassait pas 38,9⁰. Le poids sans changement. La cornée présentait une faible réaction, suivie d'un trouble léger.

Le lapin fut tué le 10 janvier 1924. *A l'autopsie* on n'a pas décélé des lésions macroscopiques.

Examen microscopique. Petites lésions dans le cerveau. La pie-mère légèrement épaissie sur un espace assez grand; on y voit des mononucléaires, des fibroblastes. Dans le tissu cérébral de petits foyers moins accentuée, avec des infiltrats périvasculaires (cellules plasmatiques isolées) et des amas de cellules gliales, dont quelques-unes rappellent des gliales engraissées. On n'y trouve pas une seule cellule amœboïde. Les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale sans altérations visibles.

Expérience VI.

Donnés cliniques. La malade Szab... F..., 11 ans. Diagnostic: chorée de *Sydenham.* Entrée à l'hôpital le 17 janvier 1923. N'a jamais eu de maladies infectieuses. L'affection, dont il est question, a débuté il y a deux semaines par des mouvements involontaires de toutes les extrémités. Pas de diplopie, ni des troubles du sommeil. Sortie de l'hôpital le 18 mars 1923 tout à fait guérie.

Technique expérimentale. Le 23 mars 1923, dans la troisième semaine de la maladie, ponction lombaire; le liquide ceph. rach. a été injecté (0,5 cm³) sous la dure-mère du lapin No. 2.

Examen du liquide c. r. Absence de pléocytose, réaction de *Nonne-Apelt* négative

Evolution clinique chez le lapin. Lapin gris, de 1300 gr. Pas de signes cliniques perceptibles. Tué par pendaison le 26 octobre 1923.

A l'autopsie : Absence des lésions macroscopiques.

Examen microscopique. Lésions considérables de la pie-mère sous forme d'infiltrats, composés des mononucléaires; la quantité énorme des cellules plasmatiques, en amas ça et là, est très frappante. Ces infiltrats sont tantôt diffus, tantôt groupés autour des vaisseaux, surtout autour des veines. Dans la substance cérébrale, soit dans l'écorce, soit dans la substance blanche et les noyaux gris centraux, on voit fréquemment des infiltrations périvasculaires. De petites infiltrations périvasculaires dans le subiculum cornu Ammonis; des infiltrations, indépendantes des vaisseaux, dans les nucleus amygdalae, de nombreuses petites infiltrations dans le thalamus opticus (dans le noyau ventral et latéral). Sur les autres coupes — infiltration dans la radiatio optica, çà et là dans l'écorce et la substance blanche (area entorhinalis, calcarina, temporalis, retrospinalis). A l'œil nu on voit déjà dans les régions pariétale et calcarine de grands foyers dans les couches profondes de l'écorce cérébrale, où l'on constate des vaisseaux fortement infiltrés (cellules mononucléaires et plasmatiques isolées). Foyers semblables de dans le tissu cérébral environnant, avec neuronophagie, dégénérescence et atrophie de cellules nerveuses. Il faut souligner le petit nombre de cellules gliales dans ces foyers: il n'y a ni augmentation de leur quantité, ni cellules amœboïdes, ni de gliales engraissées.

Les cellules de l'écorce sont très souvent pycnotiques et rétractées. La recherche de l'Encéphalitozoon cuniculi est négative.

Expérience VII.

Technique expérimentale. Lapin No. 3, inoculé dans la cornée droite le 23 janvier 1923 du liquide c. r. de la malade Szab... F... (expér. VI).

Evolution clinique chez le lapin. Lapin gris, de 1300 gr. Pas de troubles cliniques appréciables, excepté une faible réaction du côté de la cornée. Tué par pendaison le 18 mai 1923.

A l'autopsie : pas de lésions macroscopiques dans le système nerveux, ni dans les organes internes.

Examen microscopique. Infiltration périvasculaire prononcée dans le noyau caudé et le putamen. Des petites infiltrations dans le septum pellucidum. L'épendyme du ventricule latéral est également infiltré (tabl V. de *Winkler*). Sur les coupes situées postérieurement de nombreuses infiltrations dans le thalamus opticus. Dans l'écorce, surtout dans celle de la région insulaire (couche ganglionnaire) des foyers d'infiltration périvasculaire et sans connexion avec les vaisseaux, qui contiennent presque exclusivement des cellules gliales. Point des cellules amœboïdes, ni de gliales engraissées, ni de polyblastiques. La pie-mère est intacte. Dans l'écorce — de nombreux vaisseaux épaissis et infiltrés. En général, les lésions dans ce cas sont bien plus faibles, que celles vues dans l'expérience VI. Les organes internes ne présentent pas de lésions microscopiques. Point d'encéphalitozoon cuniculi.

Expérience VIII.

Données cliniques. La malade Fajg... N..., 14 ans. Diagnostic: chorée de *Sydenham.* Entrée à l'hôpital le 19 février 1923. A eu la scarlatine il y a trois ans. La maladie actuelle débuta il y a une semaine, par des mouvements involontaires dans toutes les extrémités. Ni diplopie, ni sommeil troublé. Sortie le 14 mars 1923, très améliorée.

Technique expérimentale. Le 22 février 1923 dans la seconde semaine de la maladie ponction lombaire. Le liquide prélevé (0,3 cm³) fut injecté sous la dure-mère cranienne du lapin IV.

Le liquide, reconnu stérile, contenait à l'examen trois lymphocytes; réaction de *Nonne-Apelt* négative; *Pandy* négatif; 0,3 $^0/_{00}$ de sucre.

Evolution clinique chez le lapin. Lapin gris, de 2100 gr. Pas de signes morbides appréciables. Pas de fièvre. Tué le 19 octobre 1923 (après 8 mois).

A l'autopsie: pas de lésions macroscopiques.

Examen microscopique. Infiltration moyenne. Dans la couche ganglionnaire de la région post-centrale un petit foyer d'infiltration; à côté des vaisseaux à manchons périvasculaires caractéristiques (cellules mononucléaires et plasmatiques). Dans la substance blanche de la région pariétale — des vaisseaux nettement infiltrés (tabl. XI de *Winkler*). La pie-mère est infiltrée et épaissie çà et là.

Organes internes: le foie faiblement infiltré autour des voies biliaires et autour des veines dans la capsule de *Glisson*. Type des infiltrations comme le précédent.

Expérience IX.

Données cliniques. La malade Hl... St..., 11 ans. Diagnostic: chorée de *Sydenham.* Entrée à l'hôpital le 11 juillet 1923. A eu la rougeole et le rachitisme dans sa première enfance. Se plaignait parfois des céphalées. N'a pas souffert de mal de gorge, ni de douleurs articulaires. L'affection d buta il y a 7 semaines par des mouvements involontaires dans les extrémités gauches, plus tard les extrémités droites ont été atteintes. Pas de diplopie, ni de troubles du sommeil.

Technique expérimentale. Lapin No. 10, inoculé dans la cornée droite. Le liquide c. r. de la malade fut trouvé limpide, 3 lymphccytes, N.-A. *Pandy* négatif, albumine 0.16 $^0/_{00}$.

Evolution clinique chez le lapin. Lapin gris No. 10; de 1050 gr. Pas de signes morbides visibles. T ^{0} jusqu'à 39 ^{0}. Tué le 14 février 1924. L'émulsion du cerveau frottée dans la cornée droite du lapin No. 40. Une partie de cette émulsion fut filtrée sur une bougie de Chamberland, et le filtrat obtenu injecté (0,3 cm^3) sous l'occiput du lapin No. 41 (expér. X)..

L'autopsie du lapin No. 10 n'a pas décelé de lésions macroscopiques.

Examen microscopique. Dans le tissu cérébral point de lésions appréciables. La pie-mère épaissie par endroits (prépondérance des fibroblastes).

Dans les organes *internes* rien.

Expérience X.

Technique expérimentale. Lapin blanc, No. 41, de 1800 gr. inoculé par ponction sous-occipitale, après prélèvement préalable de plusieurs gouttes du liquide c. r. (le 18 février 1924), avec le filtrat de l'émulsion de la pulpe cérébrale du lapin No. 10 (expér. IX). La culture du filtrat est restée stérile. Le filtrat a été préparé la veille et conservé au froid et dans l'obscurité.

Evolution clinique chez le lapin. Jusqu'au 5 mars le lapin se portait bien, mangeait et n'accusait point de symptômes morbides. Ensuite il est devenu apathique, sans mouvement, demeurait sur place, les pattes postérieures écartées, mangeait peu. Au repos, surtout lorsqu'on le soulevait, il présentait un tremblement horizontal de la tête. Soulevé par les oreilles, il se tenait immobile, sans aucun mouvement de défense.

T^0 38 ^{0} 6. Le 7 mars la t^0 a baissé jusqu'à 35 ^{0}. Mort le 9 mars.

A l'autopsie: pas de lésions macroscopiques.

On a prélevé une partie du cerveau pour préparer une émulsion stérile, on l'a fi.t ée sur la bougie de *Silberschmidt.* Le filtrat, reconnu stérile, fut injecté sous l. dure-mère cranienne du lapin No. 46.

L'examen microscopique a décelé dans la pie-mère des petites infiltrations. Dans le cerveau absence de lésions perceptibles. Dans les organes internes rien.

Expérience XI.

Technique expérimentale. Lapin No. XI, de 2050 gr. Injection sous-dure-mérienne (le 17 juillet 1923) de 0,3 cm^3 du liquide c. r., prélevé sur la malade Hl. St. (expér. IX).

(sortie auparavant le 14 mars 1923, comme guérie totalement). Rechute, après 2½ mois de santé parfaite. Réapparition des mouvements involontaires, d'abord dans les extrémités droites, et vers la fin seulement aussi dans celles de gauche. Toujours pas de diplopie, ni des troubles du sommeil. Sortie de l'hôpital le 18 juillet 1923, sans aucune trace des mouvements choréiques.

Technique expérimentale. Le 18 juin 1923 ponction lombaire chez la malade. Lapin No. VIII injection stérile de 0,3 cm^3 du liquide c. r. sous la dure-mère cranienne et frottement dans la cornée droite, scarifiée, de quelques gouttes. Examen

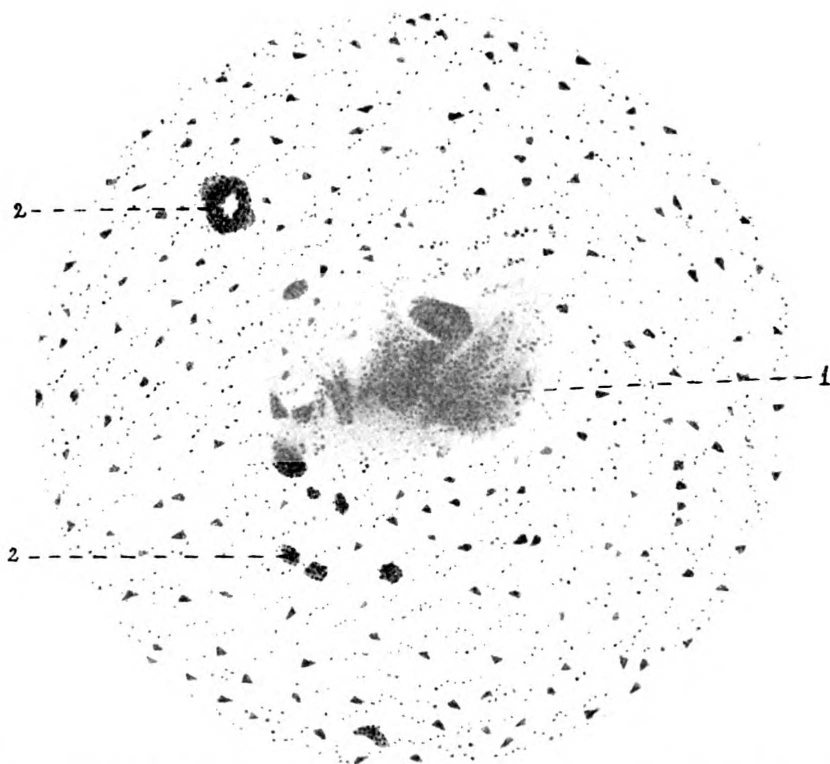


Fig. 7. *Nissl.* Leitz. Oc. 3. Obj. 3. *Thalamus opticus.* 1. Gros foyer d'infiltration dans le tissu même, indépendant des vaisseaux. 2. Des vaisseaux à proximité du foyer gliale infiltrés par des lymphocytes.

du liquide c. r.: liquide clair, 3 lymphocytes, réaction de *Nonne-Apelt* et de *Pandy* négative. Cultures du sang et du liquide c. r. négatives.

Evolution clinique chez le lapin. Lapin roux, de 1500 gr. — 25 juin. Point de troubles. 30 juin. Premiers symptômes. Le lapin est apathique, mange peu, reste immobile. Poids 1450 gr. Toujours apathique. 3 juillet. Premier accès épileptiformes. 4 juillet. Nouveaux accès épileptiformes, qui se passent ainsi: le lapin d'ordinaire apathique et immobile dans son coin, devient out à coup inquiet, tourne vite dans la chambre pendant plusieurs minutes, tombe en suite sur le côté droit avec un cri perçant, dans un accès de convulsions cloniques généralisées qui dure 1—2 min., après quoi le lapin demeure encore quelques instants inanimé. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Le réflexe patellaire n'est pas aboli.

A la période tranquille on perçoit des mouvements oscillatoires de la tête et des tremblements. Mort dans la nuit du 4 juillet. Poids 1200 gr. La t⁰ s'est élevée jusqu'à 38⁰ 9; la veille de la mort, elle s'est abaissée jusqu'à 36⁰ 5.

Les coupes du cerveau, préparées stérilement ont été mises dans la glycérine (1/3 de glycérine sur 2/3 de solution physiologique); avec d'autres coupes on a préparé une émulsion dans une sol. physiologique et on en a frotté la cornée droite du lapin No. IX (expér. V).

A l'autopsie: point de lésions macroscopiques dans le système nerveux, ni dans les organes internes.

Examen microscopique: Dans ce cas les lésions diffèrent un peu de celles des trois expériences précédentes (lapins Nos. I, IV et VII); il y a une forte participation de la névrogli dans les foyers; au contraire, la pie-mère est presque sans lésions; les infiltrations périvasculaires dans la substance grise et blanche sont bien plus faibles et plus rares, que dans les expériences précédentes. Comme exemple, citons un grand foyer dans la couche optique, visible déjà à l'œil nu, sur la coupe colorée d'après *Nissl.* A l'immersion, on constate aisément, que ce foyer est composé à peu près exclusivement des cellules gliales. A côté des cellules gliales typiques, à peine augmentées, on voit de nombreuses cellules amœboïdes avec un noyau aminci, très coloré, et avec un protoplasma coloré uniformément et assez fortement. On trouve aussi des cellules gliales engraissées, isolées en forme de bâtonnets, et de petites cellules disséminées, à noyau rond et fortement coloré. Ces dernières sont peut-être d'origine mésodermale. On ne voit point de vaisseaux dans ce foyer; ils se trouvent à côté et avec des parois infiltrées; parmi les cellules d'infiltration on ne voit pas de plasmatiques. Foyers analogues dans l'écorce cérébrale et dans la substance blanche. Dans celle-ci on décèle des foyers, dans lesquels, autour des vaisseaux coupés en longueur et assez faiblement infiltrés, s'aperçoivent des amas de cellules gliales, qui semblent se diriger vers le vaisseau.

Les cellules nerveuses sont légèrement dégenérées, semblables à celles trouvées dans les processus toxiques.

Dans les organes *internes:* rien.

Examen d'après la méthode de Levaditi (Bouin-Brasil Mann): pas d'Encéphalitozoon cuniculi.

Expérience V.

Technique expérimentale. Avec l'émulsion faite avec de la pulpe cérébrale du lapin Nr. VIII (expér. IV) on frotta la cornée droite, scarifiée, du lapin No. IX, le 5 juillet 1923.

Evolution clinique chez le lapin. Le lapin No. IX, roux, de 3000 gr. Ne présentait pas des signes morbides graves. La t⁰ ne dépassait pas 38,9°. Le poids sans changement. La cornée présentait une faible réaction, suivie d'un trouble léger.

Le lapin fut tué le 10 janvier 1924. *A l'autopsie* on n'a pas décélé des lésions macroscopiques.

Examen microscopique. Petites lésions dans le cerveau. La pie-mère légèrement épaissie sur un espace assez grand; on y voit des mononucléaires, des fibroblastes. Dans le tissu cérébral de petits foyers moins accentuée, avec des infiltrats périvasculaires (cellules plasmatiques isolées) et des amas de cellules gliales, dont quelques-unes rappellent des gliales engraissées. On n'y trouve pas une seule cellule amœboïde. Les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale sans altérations visibles.

Expérience VI.

Donnés cliniques. La malade Szab... F..., 11 ans. Diagnostic: chorée de *Sydenham.* Entrée à l'hôpital le 17 janvier 1923. N'a jamais eu de maladies infectieuses. L'affection, dont il est question, a débuté il y a deux semaines par des mouvements involontaires de toutes les extrémités. Pas de diplopie, ni des troubles du sommeil. Sortie de l'hôpital le 18 mars 1923 tout à fait guérie.

Technique expérimentale. Le 23 mars 1923, dans la troisième semaine de la maladie, ponction lombaire; le liquide ceph. rach. a été injecté (0,5 cm³) sous la dure-mère du lapin No. 2.

Examen du liquide c. r. Absence de pléocytose, réaction de *Nonne-Apelt* négative

Evolution clinique chez le lapin. Lapin gris, de 1300 gr. Pas de signes cliniques perceptibles. Tué par pendaison le 26 octobre 1923.

A l'autopsie : Absence des lésions macroscopiques.

Examen microscopique. Lésions considérables de la pie-mère sous forme d'infiltrats, composés des mononucléaires; la quantité énorme des cellules plasmatiques, en amas ça et là, est très frappante. Ces infiltrats sont tantôt diffus, tantôt groupés autour des vaisseaux, surtout autour des veines. Dans la substance cérébrale, soit dans l'écorce, soit dans la substance blanche et les noyaux gris centraux, on voit fréquemment des infiltrations périvasculaires. De petites infiltrations périvasculaires dans le subiculum cornu Ammonis; des infiltrations, indépendantes des vaisseaux, dans les nucleus amygdalae, de nombreuses petites infiltrations dans le thalamus opticus (dans le noyau ventral et latéral). Sur les autres coupes — infiltration dans la radiatio optica, çà et là dans l'écorce et la substance blanche (area entorhinalis, calcarina, temporalis, retrospinalis). A l'œil nu on voit déjà dans les régions pariétale et calcarine de grands foyers dans les couches profondes de l'écorce cérébrale, où l'on constate des vaisseaux fortement infiltrés (cellules mononucléaires et plasmatiques isolées). Foyers semblables de dans le tissu cérébral environnant, avec neuronophagie, dégénérescence et atrophie de cellules nerveuses. Il faut souligner le petit nombre de cellules gliales dans ces foyers; il n'y a ni augmentation de leur quantité, ni cellules amœboïdes, ni de gliales engraissées.

Les cellules de l'écorce sont très souvent pycnotiques et rétractées. La recherche de l'Encéphalitozoon cuniculi est négative.

Expérience VII.

Technique expérimentale. Lapin No. 3, inoculé dans la cornée droite le 23 janvier 1923 du liquide c. r. de la malade Szab... F... (expér. VI).

Evolution clinique chez le lapin. Lapin gris, de 1300 gr. Pas de troubles cliniques appréciables, excepté une faible réaction du côté de la cornée. Tué par pendaison le 18 mai 1923.

A l'autopsie : pas de lésions macroscopiques dans le système nerveux, ni dans les organes internes.

Examen microscopique. Infiltration périvasculaire prononcée dans le noyau caudé et le putamen. Des petites infiltrations dans le septum pellucidum. L'épendyme du ventricule latéral est également infiltré (tabl V. de *Winkler*). Sur les coupes situées postérieurement de nombreuses infiltrations dans le thalamus opticus. Dans l'écorce, surtout dans celle de la région insulaire (couche ganglionnaire) des foyers d'infiltration périvasculaire et sans connexion avec les vaisseaux, qui contiennent presque exclusivement des cellules gliales. Point des cellules amœboïdes, ni de gliales engraissées, ni de polyblastiques. La pie-mère est intacte. Dans l'écorce — de nombreux vaisseaux épaissis et infiltrés. En général, les lésions dans ce cas sont bien plus faibles, que celles vues dans l'expérience VI. Les organes internes ne présentent pas de lésions microscopiques. Point d'encéphalitozoon cuniculi.

Expérience VIII.

Données cliniques. La malade Fajg... N..., 14 ans. Diagnostic: chorée de *Sydenham.* Entrée à l'hôpital le 19 février 1923. A eu la scarlatine il y a trois ans. La maladie actuelle debuta il y a une semaine, par des mouvements involontaires dans toutes les extrémités. Ni diplopie, ni sommeil troublé. Sortie le 14 mars 1923, très améliorée.

Technique expérimentale. Le 22 février 1923 dans la seconde semaine de la maladie ponction lombaire. Le liquide prélevé (0,3 cm³) fut injecté sous la dure-mère cranienne du lapin IV.

Le liquide, reconnu stérile, contenait à l'examen trois lymphocytes; réaction de *Nonne-Apelt* négative; *Pandy* négatif; 0,3 $^0/_{00}$ de sucre.

Evolution clinique chez le lapin. Lapin gris, de 2100 gr. Pas de signes morbides appréciables. Pas de fièvre. Tué le 19 octobre 1923 (après 8 mois).

A l'autopsie : pas de lésions macroscopiques.

Examen microscopique. Infiltration moyenne. Dans la couche ganglionnaire de la région post-centrale un petit foyer d'infiltration; à côté des vaisseaux à manchons périvasculaires caractéristiques (cellules mononucléaires et plasmatiques). Dans la substance blanche de la région pariétale — des vaisseaux nettement infiltrés (tabl. XI de *Winkler*). La pie-mère est infiltrée et épaissie çà et là.

Organes internes : le foie faiblement infiltré autour des voies biliaires et autour des veines dans la capsule de *Glisson.* Type des infiltrations comme le précédent.

Expérience IX.

Données cliniques. La malade Hl... St..., 11 ans. Diagnostic: chorée de *Sydenham.* Entrée à l'hôpital le 11 juillet 1923. A eu la rougeole et le rachitisme dans sa première enfance. Se plaignait parfois des céphalées. N'a pas souffert de mal de gorge, ni de douleurs articulaires. L'affection d buta il y a 7 semaines par des mouvements involontaires dans les extrémités gauches, plus tard les extrémités droites ont été atteintes. Pas de diplopie, ni de troubles du sommeil.

Technique expérimentale. Lapin No. 10, inoculé dans la cornée droite. Le liquide c. r. de la malade fut trouvé limpide, 3 lymphccytes, N.-A. *Pandy* négatif, albumine 0,16 $^0/_{00}$.

Evolution clinique chez le lapin. Lapin gris No. 10; de 1050 gr. Pas de signes morbides visibles. T ^{0} jusqu'à 39 ^{0}. Tué le 14 février 1924. L'émulsion du cerveau frottée dans la cornée droite du lapin No. 40. Une partie de cette émulsion fut filtrée sur une bougie de Chamberland, et le filtrat obtenu injecté (0,3 cm^3) sous l'occiput du lapin No. 41 (expér. X)..

L'autopsie du lapin No. 10 n'a pas décelé de lésions macroscopiques.

Examen microscopique. Dans le tissu cérébral point de lésions appréciables. La pie-mère épaissie par endroits (prépondérance des fibroblastes).

Dans les organes *internes* rien.

Expérience X.

Technique expérimentale. Lapin blanc, No. 41, de 1800 gr. inoculé par ponction sous-occipitale, après prélèvement préalable de plusieurs gouttes du liquide c. r. (le 18 février 1924), avec le filtrat de l'émulsion de la pulpe cérébrale du lapin No. 10 (expér. IX). La culture du filtrat est restée stérile. Le filtrat a été préparé la veille et conservé au froid et dans l'obscurité.

Evolution clinique chez le lapin. Jusqu'au 5 mars le lapin se portait bien, mangeait et n'accusait point de symptômes morbides. Ensuite il est devenu apathique, sans mouvement, demeurait sur place, les pattes postérieures écartées, mangeait peu. Au repos, surtout lorsqu'on le soulevait, il présentait un tremblement horizontal de la tête. Soulevé par les oreilles, il se tenait immobile, sans aucun mouvement de défense.

T^0 38 ^{0} 6. Le 7 mars la t^0 a baissé jusqu'à 35 ^{0}. Mort le 9 mars.

A l'autopsie : pas de lésions macroscopiques.

On a prélevé une partie du cerveau pour préparer une émulsion stérile, on l'a fi.t ée sur la bougie de *Silberschmidt.* Le filtrat, reconnu stérile, fut injecté sous l. dure-mère cranienne du lapin No. 46.

L'examen microscopique a décelé dans la pie-mère des petites infiltrations. Dans le cerveau absence de lésions perceptibles. Dans les organes internes rien.

Expérience XI.

Technique expérimentale. Lapin No. XI, de 2050 gr. Injection sous-dure-mérienne (le 17 juillet 1923) de 0,3 cm^3 du liquide c. r., prélevé sur la malade Hl. St. (expér. IX).

Evolution clinique chez le lapin. T^0 s'élève jusqu'à 38^0 8. Pas de signes cliniques perceptibles. Tué le 10 janvier 1924, 6 mois après l'inoculation.

A l'autopsie: macroscopiquement on n'aperçoit rien.

Examen microscopique. La pie-mère épaissie par endroits; dans le cerveau pas de lésions. Absence d'infiltrations récentes.

Expérience XII.

Données cliniques. La malade Zel .. L..., 12 ans. Diagnostic: chorée de *Sydenham*. A toujours été bien portante; n'a eu aucune maladie, n'a jamais eu des douleurs articulaires. La maladie datant de 10 jours, a d.buté par des mouvements involontaires de toutes les extrémités

Au point de vue *ob.ectif:* mouvements choréiques typiques dans tout le corps. Réflexes tendineux vifs avec signes de *Gordon* patellaires: Point d'autres signes.

Technique expérimentale. Lapin gris, No. 35, de 2200 gr. Le 7 novembre 1923 injection sous-dure-mérienne (crâne) de 0,3 cm^3 du liquide c. r.

Le liquide est limpide, 3 lymphocytes, réaction de *Nonne-Apelt* négative, *Pandy* (—); sucre 0,4 ‰.

Evolution clinique chez le lapin. Pas de signes cliniques prononcés. La t^o ne dépassait pas 38,5°. Tué par pendaison le 14 février 1924, trois mois après l'inoculation.

A l'autopsie pas de lésions macroscopiques.

Le filtrat de l'émulsion cérébrale du lapin, filtré sur la bougie de *Silberschmidt* fut injecté au lapin No. 42 sous l'cciput (expér. XIII).

L'examen microscopique décela une forte infiltration de la pie-mère, en particulier dans celle, couvrant les couches optiques. L'infiltration est le plus souvent périvasculaire et contient des cellules mononucléaires, petites et grandes, et des cellules plasmatiques très nombreuses. Sur les coupes à travers le mésencéphale et les lobes cérébraux on remarque une infiltration périvasculaire, et dans le tissu cérébral, surtout dans la région des couches optiques et de la corne d'*Ammon*. Dans le corps calleux un foyer assez volumineux.

Sur les coupes faites en avant et passant par le corps strié on voit une infiltration du noyau caudé, ainsi que dans l'écorce même. La pie-mère du cervelet est infiltrée, mais.dans un degré moindre, que celle du cerveau. Dans le renflement cervical un petit foyer d'infiltrations dans la région postérieure et un grand dans la pie-mère (lymphocytes, nombreuses cellules plasmatiques.)

Dans les organes *internes* rien.

Expérience XIII.

Le 15 février 1924 (par ponction sous-occipitale) on a injecté au lapin No. 42 0,3 cm^3 du filtrat (obtenu sur la bougie de *Silberschmidt*) de l'émulsion de la pulpe cérébrale du lapin No. 35.

Evolution clinique chez le lapin. Lapin blanc No. 42 de 1900 gr. Absence de signes morbides jusqu'au 20 mars 1924. Ensuite il est devenu peu agile, apathique; son museau butait toujours contre quelque obstacle. Léger tremblement oscillatoire de la tête. Soulevé, il retombe sur le côté droit. T^o jusqu'à 39°. Mort dans la nuit du 23 mars 1924.

Le filtrat de l'émulsion du cerveau de ce lapin a été injecté par la voie sous-occipitale au lapin No. 47, qui demeure en vie.

A l'autopsie: pas de lésions macrcscopiques.

Examen microscopique. La pie-mère nettement épaissie en certains points. Ces épaississements sont prcduits par des mononucléaires, surtout foncés (petits et grands, avec de grands noyaux); en outre cn y trcuve de fibrcblastes récents. Point de cellules plasmatiques. Dans le tissu cérébral point d'infiltraticn, à part quelques vaisseaux, dont les parois présentent des épaississements par suite d'une prolifération des jeunes cellules de l'adventice.

D'encéphalitozoon cuniculi n'a pas été constaté.

Organes internes: rien.

III. Résumé de nos expériences personnelles.

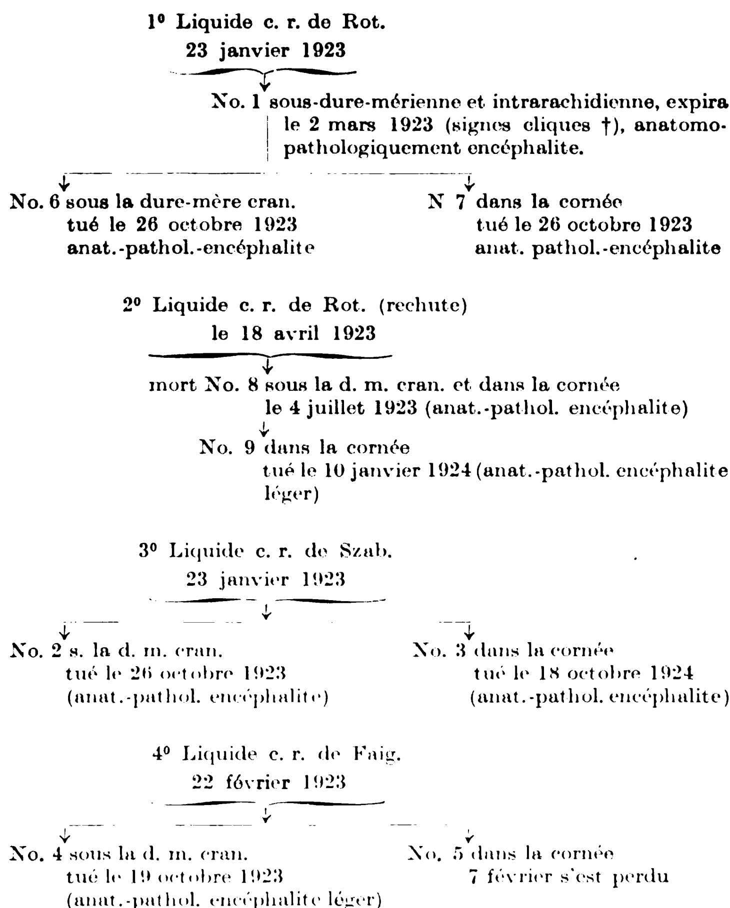
Nous avons pratiqué des inoculations suivantes:

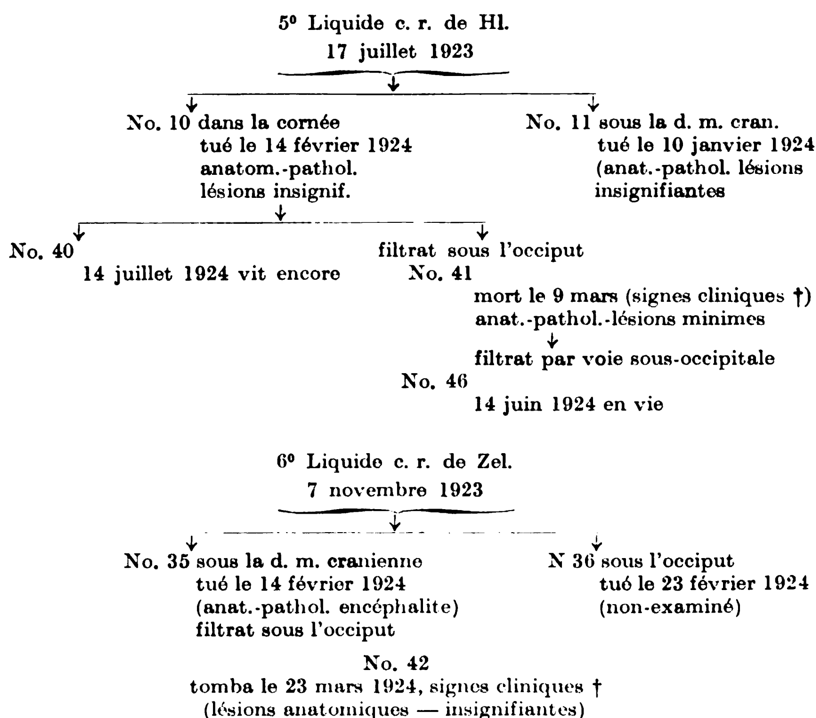
a) Directement avec le liquide c. r. des choréiques 8 inoculations (exp. I lapin No. 1), IV (lapin No. 8), VI (lapin No. 2), VII (lapin No. 3), VIII (lapin No. 4), IX (lapin No. 10), XI (lapin No. 11), XII (lapin No. 35).

Parmi celles-ci, il y a eu des injections faites simultanément sous la dure-mère cranienne et des intrarachidiennes 1 (lapin No. 1); sous dure-mériennes et dans la cornée 1 (lapin No. 8); sous dure-mériennes seulement 4 (Nos. 2, 4, 11, 35); dans la cornée seulement 2 (No. 9 et No. 10);

b) avec une émulsion de la pulpe cérébrale dans la solution physiologique 3 (Nos. 6, 3, 9); avec du filtrat 2 (Nos. 41 et 42).

Tableau graphique de nos inoculations:





Les suites des nos inoculations ne sont pas, d'après nos résultats, toujours identiques. Très souvent on a pu observer au microscope des altérations telles, qui certifient incontestablement un processus inflammatoire.

Autrement se présente la question, en examinant les signes cliniques observés chez les animaux inoculés.

Sur 13 animaux on a constaté, chez 4 des troubles prononcés du côté du système nerveux, avec issue mortelle (de 16 j. à 5 ½ semaines). De ces 4 cas, 2 se rapportent aux lapins, inoculés directement du liquide c. r. des choréiques (lapin No. 1 et 8), les 2 autres à ceux inoculés d'un filtrat de l'émulsion de la pulpe cérébrale du lapin, passée sur la bougie de porcelaine (lapins Nos. 41 et 42).

Ces signes cliniques se présentaient d'une intensité différente. Les plus démonstratifs sous ce rapport sont les lapins Nos. 1 et 8, inoculés d'ailleurs du liquide c. r. de la même malade dans sa première et seconde rechute.

La période d'incubation est inégale. Chez le lapin No. 1—4 jours; chez No. 8—12 jours (inoculés du liquide c. r.), chez le No. 41, inoculé du filtrat — 3 semaines; chez le No. 42 (filtrat) 5 semaines.

La mort survenait 2 ½ à 5 ½ semaines après l'inoculation, à partir de premiers signes cliniques dans 3 à 5 jours, excepté le lapin No. 1, mort 5 semaines après l'apparition des premiers signes morbides.

La *symptomatologie clinique* chez ces lapins peut être formulée comme suit :

L'animal devient apathique, peu agile, perd l'appétit. On observe parfois des mouvements involontaires, p. ex., tout le tronc se tord d'un côté. La tête fait des mouvements oscillatoires et a un tremblement rythmique, que l'on fait cesser, en la fléchissant fortement en arrière. Les extrémités antérieures présentent des mouvements incoordonnés et les postérieures s'écartent de façon parétique.

Dans *l'évolution ultérieure* on observe quelquefois des convulsions cloniques dans toutes les parties du corps, précédées d'une forte inquiétude motrice.

La t^{0} s'élève et avant la mort elle baisse considérablement au-dessous de la normale.

Dans d'autres cas le tableau clinique exposé ci-dessus se présentait d'une façon plutôt atténuée, de sorte, que seulement l'état apathique de l'animal, les mouvements oscillatoires de sa tête, révèlent l'affection.

Tous ces signes rappellent ceux-observés par de nombreux auteurs chez les animaux, inoculés d'un matériel infecté, prélevé sur des malades atteints d'encéphalite épidémique.

Cependant, la plupart de lapins inoculés par nous ne présentaient pas de signes cliniques nets, quoiqu'il faut noter, que des troubles insignifiants échappent facilement à l'observateur.

Le degré de la réaction du côté du système nerveux des lapins inoculés, surtout au point de vue clinique, ne fut pas en corrélation avec les passages, puisque dans le cas de la malade Rot. les lapins inoculés directement du liquide c. r. sont morts, tandis que les lapins traités avec l'émulsion cérébrale du lapin sont restés en vie, quoique leur système nerveux présentait des altérations prononcées. Cependant, dans les inoculations du liquide Hl. et Zl. les lapins inoculés du filtrat du Ier passage sont morts, tandis que les animaux inoculés directement du liquide c. r. ont survécu même 7 mois.

C'est pourquoi dans ces cas l'obtention d'un virus dit «fixe» n'est pas facile.

Au point de vue clinique, les inoculations dans la cornée y provoquaient un léger trouble, ainsi qu'une faible conjonctivite.

Les liquides c. r. employés pour les inoculations, ainsi que les émulsions de la pulpe cérébrale se sont montrés stériles en cultures ordinaires et le filtrat stérile (filtré sur bougies en porcelaine, lapins Nos. 41 et 42) fut parfois non seulement moins virulent, mais au contraire, bien plus, car les lapins inoculés de ce filtrat sont morts, après avoir présenté des signes morbides, et dans leur système nerveux on trouvait des lésions inflammatoires caractéristiques.

Anatomie pathologique.

Les examens microscopiques nous apprennent, qu'au premier plan se trouvent les foyers d'infiltration, constatés chez la plupart d'animaux inoculés. Sur 8 lapins, inoculés du virus humain (chorée de *Sydenham*) on trouvait chez 5 des lésions prononcées dans le cerveau (lapins Nos. 1, 2, 3, 8 et 35). Sur 5 lapins inoculés du virus de lapin on trouvait chez 3 des lésions nettes ou bien très prononcées (lapins Nos. 6, 7, 9). Chez les autres lapins, autant de la première, que de la seconde catégorie, les lésions ont été insignifiantes et le plus souvent concernaient seulement la pie-mère, laissant la substance cérébrale indemne.

Ces foyers sont de deux espèces: 1⁰ dans la première, la plupart correspondaient au type banal des foyers inflammatoires avec infiltrations périvasculaires; 2⁰ dans la seconde, ils se présentaient sous formes d'infiltrats parfois visibles déjà à l'œil nu, et composés des cellules gliales banales, amœboïdes ou de gliales engraissées. Ce dernier type s'observe très rarement (dans nos expériences chez les lapins Nos. 9, 3, surtout chez le No. 8).

Les foyers du type I paraissent se produire parfois indépendamment des vaisseaux dans le tissu nerveux même. Mais un examen plus attentif de toute une série de coupes démontre qu'il en dépendent bien.

Les infiltrations dans les foyers du type I se composent surtout de cellules rondes, de lympho- et monocytes et de cellules plasmatiques, quelque fois en grand nombre. Dans les foyers plus anciens, au premier plan il faut placer les cellules polyblastiques; on n'a pas observé de polynucléaires. Ces infiltrations mononucléaires rappellent celles décrites dans l'encéphalite épidémique. *Levaditi* et *Harvier* considèrent l'infiltration composée des mononucléaires comme caractéristique pour les formes chroniques, tandis que dans les formes aiguës l'infiltration est constituée de polynucléaires. Par contre, *Szymanowski* et Mme. *Zylberlast-Zand* affirment, que dans les deux formes on ne constate que des infiltrations formées des mononucléaires.

Quant à la localisation topographique de ces infiltrations, il faut remarquer, que dans nos recherches elles étaient dispersées un peu partout dans le cerveau, parfois pourtant aussi dans la moëlle épinière, mais en général leur points de prédilection étaient les noyaux gris centraux, surtout la couche optique et, à un degré moindre l'écorce et aussi celle de la région du *subiculum cornu Ammonis.*

La pie-mère présentait dans beaucoup de cas des lésions, tantôt sous forme d'infiltrations à petites cellules et cellules plasmatiques, tantôt sous forme d'amas de fibroblastes. Le tissu nerveux est en voie de dégénérescence; sous forme de vacuolisation des cellules et de chromatolyse; dans la névroglie on voit des processus prolifératifs différents comme une augmentation des cellules gliales, des cellules en araignées, etc. Çà et là une

forte neuronophagie avec atrophie des cellules nerveuses, soit des cellules amœboïdes. Ainsi, on y aperçoit les trois phénomènes principaux, caractérisants les processus inflammatoires (suivant *Nissl* et *Lubarsch*): l'altératif, l'exsudatif et le prolifératif.

Les foyers du type II, visibles par endroits à l'œil nu, contenaient parfois des amas énormes de cellules gliales normales, légèrement agrandies; on rencontre de nombreuses cellules amœboïdes et des gliales engraissées-isolées. Il faut faire remarquer, que dans ces amas de cellules gliales on ne voyait point de vaisseaux (v. lapin No. 8, expér. IV).

Les résultats de nos expériences nous indiquent, que le liquide c. r. des malades, atteints de chorée de *Sydenham*, est quelquefois infectieux, puisque, ayant été inoculé aux lapins, il détermine souvent chez eux une méningite cérébrale ou cérébrospinale (méningoencéphalomyélite). Ces lésions anatomiques s'observent chez les lapins d'une façon plus fréquente, que des signes cliniques nets; elles peuvent être très accentuées dans les cas, qui évoluaient sans symptômes cliniques. Les inoculations de ce liquide donnent des résultats positifs autant par voie sous-dure-mérienne, que par voie cornéenne. En outre, le filtrat passé sur bougies en porcelaine, donc libre de tout germe banal, conserve la virulence du virus. Enfin, on peut obtenir un produit infectieux, même en faisant des passages. Ceci nous amène à supposer, que les liquides c. r. des malades atteints de chorée de *Sydenham*, stérile dans les cultures ordinaires, contiennent des germes filtrants, invisibles, montrant assez souvent une affinité avec le système nerveux central des lapins, inoculés par voie sous-dure-mérienne ou cornéenne.

Ces traits décrits nous font supposer, que le virus en question ait quelque analogie avec le groupe de germes, en tête desquels se trouve le virus de l'encéphalite épidémique.

Or, grâce aux premières recherches de *Strauss*, *Hirschfeld* et *Lœvy* en Amérique, approfondies ensuite surtout par *Levaditi* et *Harvier* en France, et ensuite par *MacIntosh* et *Turnbull* en Angleterre, par *Dœrr* et *Schnabel* en Suisse, *Kling*, *Davide* et *Lilienquist* en Suède, *Bastai* en Italie, *Szymanowski* et Mme. *Zylberlast-Zand* en Pologne, on a pu établir la biologie du virus de l'encéphalite épidémique, en particulier, comme appartenant au groupe de virus filtrants. Sa résistance dans la glycérine, son affinité prononcée avec le système nerveux central, l'inoculation facile dans la cornée, enfin les lésions anatomiques et les signes cliniques provoqués chez les animaux inoculés. Les mêmes propriétés sont attribuables au virus de l'herpès. *Levaditi* a montré, qu'il existe une série de virus filtrants, ayant une affinité exclusive avec le tissu d'origine ectodermale, surtout avec le tissu nerveux, et déterminant des lésions, que cet auteur désigne sous le nom collectif «ectodermoses neurotropes».

En dehors du virus de l'encéphalite épidémique et de l'herpès, *Levaditi*

place dans ce groupe encore les germes de la petite vérole, de la rage et de la paralysie infantile. Il faut y ajouter encore — comme le font remarquer avec raison *Szymanowski* et Mme. *Zylberlast-Zand* — la varicelle, l'encéphalite infectieuse des chevaux, dite maladie de *Bcrn*, la forme nerveuse de la maladie des chiens (du jeune âge).

C'est aussi dans ce groupe de germes qu'il faut mettre la chorée de *Sydenham*.

Harvier et *Levaditi* ont fait des inoculations avec le tissu nerveux d'une malade de 23 ans, morte rapidement par suite d'une chorée aiguë grave. Ils en ont obtenu quatre passages; les animaux mourraient après une période d'incubation plus longue, que d'habitude. On a constaté dans leur système nerveux des lésions méningo-cérébrales, peu accentuées, mais caractéristiques. Chez les lapins inoculés du virus actif, on observait quelquefois des signes morbides sous forme des mouvements choréiques.

Les auteurs cités concluent par conséquence, que 1° certaines formes de chorée aiguë sont attribuables au virus de l'encéphalite léthargique.

2° Qu'on ne peut pas établir, que toutes les formes de la chorée aiguë soient provoquées par cet agent morbide. *Harvier* et *Decourt* ont inoculé de l'émulsion cérébrale d'un malade atteint de chorée compliquée d'endocardite. Ils en ont inoculé par voie cornéenne et cérébrale; comme suite lésions de la cornée et signes cliniques. Au point de vue anatomique méningo-encéphalite. Ils ont également réussi à faire des passages. L'inoculation du liquide c. r. du même malade d'un cerveau du lapin demeura sans résultat. La-dessus se bornent les recherches expérimentales de cet ordre sur la chorée de *Sydenham*. Jusqu'à présent on n'a pas fait des inoculations positives avec le liquide c. r., surtout en prenant un matériel plus abondant.

Ainsi, on voit, que les auteurs précités (*Harvier* et *Levaditi*, *Harvier* et *Decourt*), se basant sur leurs études, se posaient déjà la question, si le virus de la chorée de *Sydenham* n'est pas identique au virus de l'encéphalite léthargique?

Nos études personnelles ne nous font pas pencher vers l'hypothèse sur l'identité de ces deux germes. Cependant il est possible, et même probable, qu'il existe une certaine parenté entre eux.

Toutes les études actuelles sur la biologie du germe de l'encéphalite léthargique ou de l'herpès, basées sur les données, obtenues grâce aux inoculations faites aux animaux, particulièrement aux lapins, laissent des doutes, qu'il faut prendre en ligne de compte et qui ont été soulevés maintes fois à la suite des recherches semblables. Evidemment, en évaluant les résultats de nos recherches, nous sommes obligés de les rappeler. Cela a même autorisé certains auteurs de mettre en doute les recherches d'ailleurs très précises de *Kling*, *Davide* et *Lilienquist*, de *Bastai*, *Thalimer* et autres,

parce que la question se pose, si chez ces animaux (lapins) ne peut pas se produire un état inflammatoire spontané, donc indépendant de l'action de la pulpe cérébrale ou du liquide c. r. inoculés. Car les études de *Dœrr* et *Zdansky*, *J. Oliver*, *Twort* et *Arscher*, *MacCartney* et autres, ont montré, que dans le système nerveux central des lapins non-inoculés, bien portants d'apparence, on observe parfois des lésions histologiques analogues à celles qui ont été vues chez les animaux inoculés du matériel infectieux, prélevé sur les malades atteints de l'encéphalite léthargique, de herpès, etc. Ainsi, *Oliver*, en examinant les lapins non-inoculés, constata chez 20% des lésions dans le cerveau (méningoencéphalite chronique). *Twort* à l'hôpital St-Barthélémy à Londres observait chez les lapins une épizootie maligne. *McCartney* sur 372 lapins non-inoculés du virus de l'encéphalite léthargique trouva chez 50% des lésions inflammatoires dans le cerveau. Cependant le nombre des lapins cité par cet auteur, apparemment sains, avec des lésions inflammatoires dans le cerveau doit être considérablement réduit, car il n'est pas question d'un matériel stérile, vu, que les lapins ont été inoculés auparavant des tumeurs (146 lapins), de syphilis (82 lapins), de morve (42); il n'y en avait que 52 lapins indemnes. Ainsi, il n'est pas exclu, que parmi ceux-ci il y aura eu de cas d'infection spontanée. Mais toutes ces études décèlent des altérations histologiques, qui diffèrent des lésions observées après l'inoculation du matériel infectieux correspondant, contenant le virus d'encéphalite épidémique, ou — comme dans nos expériences — le virus vraisemblable de la chorée, puisque dans ceux-là on décelait plutôt des foyers, qui rappelait ceux des granulomes, dus à l'action d'un virus spécifique visible, décrit par *Levaditi* et ses collaborateurs sous le nom de Encephalitozoon cuniculi. Les résultats des études de *contrôle*, faites par *Schnabl*, avec un matériel abondant *(200 lapins)*, ont été négatifs. Pareillement *Kling*, *Davide* et *Lilienquist* ont fait des études comparatives sur 100 lapins normaux et chez aucun d'eux ils n'ont constaté de lésions inflammatoires, à l'encontre des résultats de *MacCartney*. Dans notre laboratoire, où on fait toujours des études expérimentales, on n'a presque jamais observé dans les méninges ou dans le tissu nerveux des lésions inflammatoires appréciables. Récemment, on vient d'examiner les cerveaux de plusieurs dizaines de lapins, ayant servi pour d'autres expériences, et l'on n'a pas constaté des lésions analogues à celles, que nous avons observées. Les auteurs français, avec *Levaditi* à la tête, qui se sont beaucoup occupés de cette question, ont le plus contribué à la connaissance de l'encéphalite spontanée, pouvant être prise ici en considération. Or, le virus, qu'ils ont décelé *(Encephalitozoon cuniculi)* n'a pas d'affinité spéciale avec le système nerveux, bien qu'il puisse s'y localiser, comme le cysticerque. Les microspores de ce germe, ovales ou pyriformes, riches en chromatine, s'amassent en plus grande quantité dans des cystes; lesquelles entravent la coloration ces microspores (par la méthode

de Safran, le polychrome de Unna, ou de Mann). C'est pourquoi on les fixe préalablement dans la solution de *Bouin-Brasil*, additionnée de l'acide picrique. Ce microbe provoque chez les lapins une affection chronique sans signes cliniques. Nos lapins, examinés sous ce rapport, etaient, tout à fait indemnes et par conséquence, les objections faites par *MacCartney* et autres ne peuvent pas entrer en ligne de compte pour nos expériences.

Nous n'avons pas non plus constaté des granulomes.

Se basant sur ses études, *Levaditi* identifie les lésions observées par *Kling* et ses collaborateurs à celles décrites par *Oliver* et même à celles observées par *Plaut* et *Mulzer*, dues à l'inoculation de la substance cérébrale provenant des paralytiques généraux. Cependant toutes ces lésions n'ont rien de commun avec celles consécutives à l'inoculation de l'encéphalite léthargique *(Levaditi, Doerr* et *Schnabel, Szymanowski* et Mme. *Zylberlast-Zand)*, ou de la chorée *(Harvier* et *Levaditi, Harvier* et *Decourt, nos expériences)*.

La seconde objection assez difficile à rejeter, c'est la présence possible dans le matériel infectieux expérimental d'autres germes, qui ne sont pas pathogènes pour l'affection donnée, tout en étant invisibles et neurotropes. *Doerr* et *Zdansky* en attirent l'attention dans leur travail récent. Cette objection pourrait être affaiblie en partie par la considération, que ces germes ont plusieurs propriétés caractéristiques, telles que la résistance aux agents externes, la susceptibilité de certaines espèces animales envers eux, une immunité spécifique, etc. Les objections faites par *Jahnel* et *Illert* lesquels, grâce à leurs expériences, ont établi, qu'on peut provoquer l'encéphalite inoculable en série, en infectant les hommes du virus non spéicfique encéphalitique, mais p. ex., prélevé sur des animaux morts à la suite d'une cachexie quelconque. Mais on peut reprocher à ces auteurs, que pour ces expériences ils se sont servis du virus, prélevé sur des cadavres ou *ante mortem*, donc dans des conditions, pendant lesquelles l'invasion d'un virus invisible est tout à fait facile. Pour nos études nous nous sommes servis du liquide c. r. des personnes jeunes, non-cachectiques, au cours de leur maladie, laquelle passait ensuite, sans laisser des traces. D'ailleurs, *Kling, Davide* et *Lilienquist* disposaient d'un matériel bien plus riche (43 lapins) et se servant d'autres agents pathogènes pour les inoculations (varicelle, herpès), n'ont pas observé les lésions précitées. L'inoculation intracérébrale d'une solution physiologique a aussi donné des résultats négatifs. *Rothfeld* et *Hornowski*, dans leurs expériences avec le liquide c. r. des sclérotiques, qu'ils inoculaient par voie intrapéritonéale et intraveineuse, n'ont constaté, sur 14 lapins examinés, que chez 4 de petites infiltrations et peu nombreuses. Parmi ceux-là chez 3 on a trouvé la coccidiose. Ayant injecté à 2 lapins le liquide c. r. d'un syringomyélique, ils n'ont pas observé d'infiltration. Le liquide c. r. d'un cas de sclérose lat. amyotr. injecté à 3 lapins, donna dans un seul cas quelques petits foyers dans le cerveau, quelques ilôts d'infiltration autour des

foyers nécrotiques (ceci pourrait être considéré d'ailleurs comme une réaction).

Nous nous proposons actuellement des recherches ultérieures, très précises, ayant pour but l'étude des autres caractères de ce germe, son affinité avec la peau, sa conduite dans la glycérine, sond immunité croisée, sa virulence envers d'autres espèces animales, etc.

Conclusions.

1⁰ Les cultures ordinaires du liquide c. r. des malades choréiques ont été négatives.

2⁰ Le liquide c. r. des malades, atteints de la chorée de *Sydenham* contient un virus filtrant, ayant une affinité avec le système nerveux central et avec la cornée chez le lapin.

3⁰ Ce germe est inoculable par passages.

4⁰ Le germe en question est analogue au groupe des ultra-germes, ayant une affinité particulière avec les tissus ectodermaux, que l'on peut désigner par un nom collectif de virus neurotropes (virus de l'encéphalite épidémiques, de la poliomyélite antérieure, de la rage, du herpès, de la maladie des chiens).

5⁰ Ce virus présumé, inoculé aux lapins, peut produire des signes cliniques et des lésions anatomo-pathologiques. Remarquons que les lésions anatomiques sont même considérables dans les cas, quand de vivant l'animal ne présentait pas de signes morbides, et que d'autre part dans le cerveau d'animaux avec symptômes cliniques prononcés (expériences avec passages) on observe parfois des lésions insignifiantes.

Bibliographie.

Anton: Jahrb. f. Psych. u. Neur. 14. 1895. — *Bonhœffer, K.:* M. f. Psych. u. Neur. Bd. 1 p. 6. 1879. — *Butler, W.:* Pediatria. 20. 109. 1905. — *Batten.* Lancet. 5 Nov. 1898. — *Brieger, L.:* Berl. Kl. Woch. 1886. No. 10. — *Babboneix, L.:* Gaz. d. Hôp. civ. et mil. No. 91 p. 1457. 1923. — *Bastai.:* Arch. p. l. sc. med. 1921. No. 44. Boll. Sicrot Milanese. 1921. No. 2. — *Collins, J.:* Brit. Med. Journ. I p. 220. 1913. — *Camissa.:* Zeitschr. f. Bakter. 57. — *Cramer* u. *Toebben:* Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 18. 1905. H. 6. — *MacCartney:* The Journ. of Exper. Med. Jan. 1924. — *Chevron:* Union méd. du Nord-Est. No. 16 et Gaz. Méd. de Paris p. 320. 1913. — *Dejardin* et *Hongardy:* Ann. de la méd. chir. de siège. Jan. p. 29. 1913. — *Dick, G.* and *Rothstein, P.:* The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 59. No. 15 p. 1376. 1913. — *Dickinson:* Lancet. 2. 1875. p. 559. — *Donath:* Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. IV. H. 1 p. 91. — *Doerr, R.* u. *Zdansky, E.:* Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 101. H. 2. 1923. Bd. 102. 1/2. H. 1924. p. 1—55. — *Dana:* Amer. Journ. of med. Sc. Jan. 1894. p. 31. — *Doerr* u. *Schnabel:* Schweiz. med. Woch. 1921. No. 20; No. 24. 1922. No. 35. Ztschr. f. Hyg. u. Inf. 1921 T. 94. p. 29. — *Foerster:* Sammlung klin. Vorträge 1904. — *Flatau:* F. O. zespolach pizapiramidowy h. Monografja z prac neurobiol. Warszawa. 1923. — *Frœhlich, Th.:* Jahrb. f. Kinderh. Bd. 54 p. 337. 1903. — *Fox, W.:* Chorea Path. Soc. London. 20. 1869 p. 149. — *Flatau, G.:* Leipzig 1905. — *Fuchs, A.:* Jahrb. f. Psych. Bd. 35 p. 166. — *Giuzetti:* Riv. sperim. di freniatre. Vol. 27. — *Grenet* et *Sédillot:* Bull. et mém. No. 2. 1913. — *Guthrie, L.:* Proc. of the Royal Soc. of med. Vol. L. No. p. 65. 1908. — *Goldblum, N.:* Medycyna. No. 1—2. 1901. — *Grabois:* Thèse de Paris. 1913. — *Garrod:* Méd. chir. transactions. 72. 1920. — *Gordon, A.:* The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. 55. No. 14 p. 1198. — *Globus, J.:* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 85. H. 4/5. 1923. — *Hohlfeld:* Berl. kl. Woch. No. 31 p. 701. 1903. — *Hillier:* Med. Times and Gaz. 8 Aug. 1863. p. 142. — *Halban* u. *Infeld:* Obersteiner. IX. — *Harvier, P.* et *Levaditi, C.:* Bull. et mém. de

la Soc. méd. des Hôpit. de Paris. No. 16. 583. 1920. — *Harvier, P.* et *Decourt.* C. R. Soc. Biol. 89, p. 468—470. No. 25. 1923. — *MacIntosh.* Publ. Realth. 1918. No. 121 p. 57. — *MacIntosh* and *Turnbull:* Brit. Journ. of experim. Pathol. 1920. p. 1. — *Joffroy:* cité chez Cestan et Verger. — *Jones:* Med. Times and Gaz. 2. 1866. p. 495. — *Juliusberg:* cité ch. Lewandowsky. — *Jahnel* u. *Illert:* Klin. Woch. No. 14. Nos. 37/38. — *Kleist:* Arch. f. Psych. vol. 59 p. 580. — *Kephalinos:* Wien. kl. Woch. No. 19. p. 563. — *Kobrak:* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 36 p. 28. 01903. — *Kaufmann, J.:* Diss. Würzburg. — *Kirkes:* Med. Times and Gaz. 1863. — *Kling, Davide* et *Lilienquist:* C. R. Soc. Biol. 1921—1924. No. 7. — *Little, F.:* Western med. Rev. Oct. 1909. — *Lees:* Brit. med. Journ. II p. 449. 1903. — *Levaditi, Nicolau* et *Schœn:* C. R. Soc. Biol. 1924. No. 6. p. 398. 1923. No. 32. 1923. No. 35. 1924. No. 10. No. 28. 1923. Annales de l'Institut Pasteur. T. 38. No. 8. — *Levaditi, C.:* Paris 1922. — *Levaditi* et *Nicolau.* C. R. Soc. Biol. 1923. No. 28. p. 775. — *Laache:* Fortschr. d. Mediz. 19. 1901. p. 325. — *Levaditi* et *Harvier:* Ann. Pasteur. 1920. T. 34. — *Levaditi, Harvier* et *Nicolau:* Ann. Pasteur. 1922. T. 36 et T. 37. — *Levaditi, Harvier* et *Nicolau:* C. R. Soc. Biol. T. 83. 1921. et autres. — *Massanek:* cité ch. Bruns, Cramer et Ziehen. — *Meyer:* Jahrb. f. Kinderheilk. 40. — *Moser, P.:* Jb. f. Kinderh. 37. 3. p. 209. — *Maragliano:* Zblt. f. inn. Med. 1899. — *Millian:* Gaz. des Hôp. p. 1107. 1912. — *Mouriquand* et *Martine.* Journ. de méd. de Lyon. No. 28. II. — *Mannini:* Riforma med. 1902. 137. — *Maclagan:* Lancet. 30 Nov. 1889. — *Oliver:* Journ. of Inf. Diss. 1922. — *Orzechowski, K.:* Rocznik Lek. t. 1. z. IV. 1907. — *Préobrajenski:* Korsakoffjourn. X. 5. 1901. — *Poynton* and *Holmes:* The Lancet. II. p. 982. 1906. — *Poynton* and *Paine:* Lancet. 2. 1760 — 5. 1905. — *Pianese, J.:* Napoli, Stabili topogr. dell Nuor. p. 99. — *Plaut* u. *Mulzer:* Münch. med. Woch. 1922. No. 52. p. 1779. — *Poynton* and *Holmes:* The Lancet. 1908. — *Roger:* cité ch. Cestan et Verger. — *Rosenow, E.:* Americ. journ. of dis. of childr. T. 26 No. 3 p. 223 — 241, 1923. — *Reichardt:* Deut. Arch. f. kl. Med. 72. 1902. p. 54. — *Richards, J.:* The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 57. No. 2. p. 110. — *Steinkopf:* Halle. 1890. — *Stern:* Diss. Strassburg. 1894. — *Schwarz* u. *Lunz:* Jahrb. f. Kinderh. Bd. 60. H. 5. p. 804. 1904. — *Rothfeld* et *Hornowski:* Medycyna dosw. i społ. 1923. Tom 1 z. 1—2. p. 31. — *Schnabel:* Wien. kl. Woch. 1923. N. 5. Klin. Woch. 1923. No. 10. No. 29. 1924. — *Strauss:* Hirschfeld a. Lœwe. New York med. Journ. May 1919. p. 772. Journ. of inf. dis. 1919. p. 378. 1920. p. 250. etc. — *Szymanowski* et Mme. *Zylberlast-Z. N.:* Medycyna dosw. i społ. Tom I, zcsz. 3/4. p. 183. 1923. — *Tœlken, R.:* Diss. Heidelberg. 1908. — *Triboulet:* Thèse de Paris. 1893. — *Thalimer:* Arch. of Neur. a. Psych. 1921. No. 2 p. 113. — *Twort* and *Archer:* The Veterinary Journ. Oct. 1922. — *Triboulet* et *Coyon:* cité ch. Cestan et Verger. — *Vogt, C.* u. *O.:* Journ. f. P. u. N. Bd. 25. 1920. — *Weber, F.:* Zblt. f. inn. Med. No. 31, p. 784. 1912. — *Westphal, A.:* Med. kl. No. 15. p. 604. 1912. — *Wendeburg:* Mon. f. Psych. 28. — *Westphal, Wassermann* u. *Malkoff:* Berl. kl. Woch. 1899. p. 638.

CLINIQUE PSYCHIATRIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE LAUSANNE
(Directeur: Prof. ALBERT MAHAIM)
INSTITUT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
(Directeur: Prof. J. de MEYENBURG)

(Travail couronné par le Prix Dufour 1925 et subventionné par le Fonds de Recherches Scientifiques *J. Déjerine*)

3. La dégénérescence hépato-lenticulaire.

Etude clinique, anatomique et expérimentale

par IVAN MAHAIM de Lausanne.

(Avec 19 figures.)

(Suite de ces Archives, Vol. XVI, pages 252/265).

CHAPITRE II.

Cas personel P. Br.

1. Observation clinique.

P. Br., né le 15 juin 1908, est entré une première fois à l'asile d'aliénés de Cery le 2 novembre 1917 pour „faiblesse d'esprit" avec comme motif „saleté repoussante, impossibilité d'éducation chez ses parents". Il était âgé de 9 ans. Son affection à débuté à la suite d'un traitement à l'infirmerie de M. où on l'a reconnu anormal et idiot. *Wassermann* négatif.

Père buveur. *Mère* en bonne santé. *Père du Père* buveur. *Père de la mère* suicide: broyait du noir. *Mère du Père* morte à l'asile de Cery à 72 ans, atteinte de Démence sénile. *Frères et sœurs du père :* 1 frère en bonne santé, 1 mort (cancer du foie), 1 sœur morte en bas âge. 1 sœur de la mère atteinte d'épilepsie essentielle depuis l'âge de 12 ans. *Frères et sœurs. L'aînée* est une fille en bonne santé, émotive. *Le deuxième enfant* est un garçon de 14 ans, qui présente depuis quelques mois des troubles de l'élocution, il a un caractère têtu. *Le troisième enfant* est un garçon en bonne santé, craintif. *Le quatrième enfant* est une fille en bonne santé ne présentant aucun symptôme pathologique, entre autres pas de pignentation de la cornée. *Paul Br.* est le cadet. *Causes de l'internement*: malpropreté.

Anamnèse (donnée par le père).

P. Br. est venu au monde dans de bonnes conditions et s'est développé normalement. Il était tout à fait bien portant jusqu'en février 1917. Il suivait l'école et savait lire et écrire, étant même *parmi les bons élèves*. En février 1917 il glisse sur la route couverte de verglas et se casse une jambe. Depuis ce moment-là les parents remarquent une régression chez leur enfant, il se met à baver, n'est plus si propre, parle plus rarement, il tremble légèrement, mais n'a pas de crises nerveuses d'aucune sorte, il se met à pleurer pour rien. Mais en somme disent les parents, c'est le bavement perpétuel qui attire surtout l'attention.

Observations. 6. XI. 1917.

Sa voix est voilée, il ne paraît pas savoir lire mais écrit son nom

Figure 1. (Phot. Chauvet agr.)

Il compte correctement la série numérique, connaît bien les jours de la semaine.

P. Br. ne parle pas spontanément mais donne sans beaucoup de peine tous les détails de son accident.

Attitude. Il reste vautré sur le canapé, appuyé sur ses deux mains, les yeux grands ouverts et bavant par la bouche, son expression est à la fois vide, grave et idiote.

Il y a de l'atrophie du membre inférieur droit, le pied est en varus équin.

Réflexes patellaires vifs des deux côtés, réflexes radiobicipitaux très vifs à droite nets à gauche.

Réflexes oculaires normaux.

8. XI. 1917

Réflexes uniformément vifs, avec tendance à la contracture; au moindre mouvement passif, bras et jambes opposent rapidement une résistance remarquable aux mouvements qu'on leur imprime, mais tous les mouvements sont libres, et possibles activement. Il s'agit d'une forme d'hypertonie généralisée à toute la musculature. Ancienne fracture au $^1/_3$ moyen du fémur droit avec limitation des mouvements de la hanche, et partiellement du genou dans la marche, raccourcissement du membre tout entier. La hanche et le genou droit ne sont pas ankylosés. Pas de parèse dans le domaine des nerfs crâniens. Mouvements de la langue et mimique normaux, déglutition normale, mais bave.

Faciès adénoïdien. Sort le 25 janvier 1918 stationnaire avec le diagnostic d'imbécilité, placé à la campagne.

16. V 1919.

P. Br. revient à l'asile le 16 mai 1919. Son état s'est aggravé.

Il a de plus en plus de peine à déglutir, maigrit, bave désespérément, il faiblit et chute au bout de quelques pas. Les contractures sont de plus en plus fréquentes, aux 4 membres, variables et généralisées; la mâchoire inférieure est contracturée en extension; le malade peut sortir la langue, ne peut fermer la bouche qu'à moitié et très difficilement. Il peut remuer activement les 4 membres mais très lentement et alors la contracture s'exaspère, et généralement en extension. Les 2 pieds sont équins, et leur équinisme s'exaspère lors des mouvements volontaires. Le malade peut froncer les sourcils très lentement.

Pas de troubles de la sensibilité.

L'état de contracture varie lentement et la position du membre aussi comme dans *l'athétose.*

25 V. 1919.

Contracture à caractère intermittent et paroxystique, douloureux, l'état d'hypertonie persiste d'ailleurs constamment. Réflexes présents bien qu'ils soient difficiles à déclancher. Babinski négatif des deux côtés. Les muscles abdominaux sont également très contracturés, les droits saillent sous la peau. Les muscles des membres sont d'ailleurs encore capables d'efforts notables. Ce n'est pas un état de paralysie. La contracture frappe aussi les muscles sous hyoïdiens qui maintiennent la bouche ouverte, et même le peaucier du cou lors des mouvements associés. La langue est inerte, couverte de muguet.

Dysphagie grave, dysarthrie tout à fait pareille à celle de la paralysie labioglosso-

pharyngée. Pas d'atrophie des lèvres. Le facial fonctionne encore convenablement, les masséters aussi, l'enfant peut fermer la bouche sur demande.

L'examen électrique est renvoyé vu son état.

Juin 1919.

Le malade faiblit et maigrit rapidement toujours en proie à des contractures et à des spasmes intenses. Il succombe le 20 juin 1919 ayant eu de la température les trois derniers jours, jusqu'à 38,5°.

2. Autopsie.

Taille 126 cm. *Poids* 25 kg.

Cerveau. Pie mère adhérente. Le cerveau est très ramolli et vraisemblablement oedémateux, à forte hyperémie veineuse. La substance grise corticale est d'apparence normale. La coupe du centre ovale ne présente rien de particulier. Pas de lésions vasculaires. Foyer bilatéral de ramollissement dans le corps strié.

On conserve le tronc cérébral en totalité.

Poids total 1285 gr.

Cœur. Très petit, très mince. Aorte parfaitement nette, blanche nacrée. Valvules normales. Le cœur est rempli de sang liquide, arrêt en diastole.

Poumons sans particularités.

Foie petit (585 gr). (Le poids de l'enfant est de 25 kg). La surface du foie est bosselée de nodules gros comme des pois. A la coupe le tissu hépatique est brun chocolat foncé. Travées conjonctives épaisses délimitant nettement des nodules.

Rate 95 gr. sans particularités.

Reins stase très marquée.

Diagnostic anatomique.

Hyperémie et oedème cérébral. Double foyer de ramollissement dans le corps strié. Altération (cirrhose) du foie. Stase des organes parenchymateux.

Cause de la mort: Marasme convulsif.

3. Résumé du cas P. Br.

Garçon de 9 ans, n'ayant rien de bien particulier dans ses antécédents héréditaires, frère de 5 enfants vivants, en bonne santé; interné à l'asile d'aliénés de Cery pour faiblesse d'esprit et malpropreté en novembre 1917. Il a suivi ses classes normalement jusqu'en février de cette année étant même parmi les bons élèves, aux dires des parents. A la suite d'une fracture de la cuisse ils remarquant un changement chez leur enfant qui bave, parle plus rarement, tremble légèrement, pleure pour rien.

A l'examen clinique on trouve qu'il ne parle pas spontanément, il écrit son nom d'une écriture tremblée et partiellement illisible. Son attitude est figée, son expression à la fois grave et vide. Ses réflexes sont présents et vifs. Aux mouvements passifs il y a de la contracture, une hypertonie généralisée se manifeste dans toute la musculature, les nerfs crâniens fonctionnent normalement, le malade bave mais la déglutition est normale. Le malade quitte l'asile en janvier 1918 stationnaire, avec le diagnostic d'imbécillité.

Il rentre une seconde fois en mai 1919 fort aggravé, amaigri, avec de la dysphagie, une hypertonie grave et généralisée particulièrement frappante à la mâchoire inférieure qui reste en extension. Il accomplit les mouvements

actifs mais très lentement. Il est en proie à des mouvements involontaires qui ont le caractère des mouvements athétosiques. Pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes sont toujours présents bien que difficiles à déclancher. Le *Babinski* est négatif des 2 côtés. On n'a pas observé de tremblement pendant son séjour. Il n'y a pas de paralysie véritable; de la dysarthrie est apparue.

L'aggravation de ces symptômes amène rapidement la mort le 20 juin 1919 après quelques poussées thermiques.

L'*autopsie*, très sommaire, montre un foyer de ramollissement dans le corps strié des deux côtés, et une cirrhose avancée du foie.

4. Examens anatomiques.

Foie. A l'autopsie, en juin 1919 le foie est jugé petit, il pèse 585 gr.; à la coupe sa coloration est brun chocolat. On le garde dans le formol pour examen ultérieur après avoir noté sa surface bosselée de nodules.

La pièce conservée est examinée en juillet 1924, elle pèse 500 gr. et mesure 14,5 × 13 cm. × 6 cm. A l'œil nu déjà on remarque que l'architecture de l'organe est profondément modifiée. Sa surface, d'un gris cendré (coloration due sans doute au liquide conservateur), est parsemée de nodules à dimensions fort variables, allant d'une tête d'épingle à un noyau de cerise. Ces nodules se touchent les uns les autres et sont délimités par des sillons nettement dessinés, ils se voient sur toute la surface de l'organe.

La consistance du foie est dure, la forme est en coupole ramassée avec des bords mousses et bien marqués. Le sillon inférieur en H est profond; la vésicule biliaire dépasse à peine le bord inférieur, elle est libre, et sa partie supérieure adhère au foie comme à l'ordinaire; elle contient 1—2 cc. d'un liquide jaune verdâtre, très fluide, sans calculs, la muqueuse est lisse, sans concrétions.

A la coupe du foie on voit des nodules de mêmes dimensions, arrondis, délimités par des travées conjonctives nettement visibles. Semblable image se rencontre partout; à la surface, cette altération architecturale donne l'image du foie clouté, à la coupe elle fait penser à une mosaïque d'éléments arrondis. La couleur de la coupe est gris cendré vers la surface, brun chocolat clair au centre. La consistance est uniformément dure.

Les examens microscopiques ont été faits sur des coupes colorées à l'hæmalun-éosine, à la méthode de *van Gieson*, de *Weigert* pour l'élastine, et au Sudan III pour la graisse. La description qui suit s'applique à ces différentes colorations ensemble.

Au faible grossissement l'image est profondément modifiée, on remarque d'emblée une forte augmentation du tissu conjonctif: ses travées sont élargies, parfois en nappes, elles se multiplient et se subdivisent en septa supplémentaires qui bouleversent l'ordonnance régulière des lobules hépatiques Au sein de ces nappes de tissu conjonctif on voit des travées de cellules hépatiques séparées de leur lobule, ayant perdu leur disposition radiaire pour figurer de petits oasis de parenchyme, enclavés de tous côtés par ce tissu fibreux envahissant. Dans tout ce tissu conjonctif, et dans la capsule épaissie les fibres élastiques apparaissent très nombreuses.

Les vaisseaux sanguins aussi sont transformés, ils sont généralement très élargis, par endroit ils forment de véritables lacs sanguins, les veines centrales frappent par leur béance.

Au milieu des ces espaces de *Kiernan* élargis, avec leurs vaisseaux dilatés, on voit de nombreux canaux biliaires néoformés.

Dans les lobules où la disposition radiaire est conservée les travées hépatiques sont écartées les unes des autres, les capillaires du foie sont remplis de globules rouges.

Les cellules hépatiques ont un protoplasme granuleux, leur noyau est bien coloré.

Toutes les préparations montrent une pigmentation brun-noirâtre abondante, disséminée régulièrement, due sans doute à la conservation prolongée dans le formol. La réaction au bleu de Prusse montre qu'il ne s'agit pas là de pigments sanguins.

Les coupes colorées au Sudan III ne montrent que des traces minimes d'infiltration graisseuse, il n'y a pas de stéatose véritable.

Diagnostic anatomique: cirrhose atrophique avancée.

Cerveau: Par une erreur de technique le tronc cérébral prélevé à l'autopsie a malheureusement été plongé dans le bichromate de Potassium, de sorte que les seuls éléments myéliniques ont pu être convenablement colorés, à l'exclusion de toutes les méthodes applicables aux éléments cellulaires. Il a été cependant tenté un essai de coloration à la nigrosine diluée sur une partie du noyau lenticulaire, qui nous a donné un résultat très incomplet et trop fragmentaire. En outre les méthodes modernes de coloration de la névroglie n'ont pu être essayées, de sorte que si la topographie des lésions a pu être examinée, l'état des cellules et de la névroglie n'a pu être observé que très grossièrement. Des portions de l'écorce cérébrale ont été colorées par la méthode de *Nissl*, les méthodes spéciales n'ont pas pu être appliquées là non plus.

Ecorce cérébrale. Des parties de l'écorce du lobule paracentral, de la deuxième circonvolution frontale et du cuneus ont été colorées par la méthode de *Nissl.* A la suite d'une fixation trop prolongée la coloration n'a pas été très satisfaisante.

Sur toutes les coupes on distingue généralement nettement les 6 couches cellulaires, particulièrement dans la région du lobule paracentral. Dans cette même région la première couche est plus riche en noyaux névrogliques que normalement, richesse irrégulière et variant sur une même coupe. Sur certaines coupes cette première couche est normale.

Sur toutes les coupes on observe de très nombreux noyaux névrogliques et une rareté relative de cellules pyramidales qui sont altérées en de nombreux endroits. Dans le lobule paracentral notamment les cellules de la cinquième couche montrent des altérations évidentes: absence de noyau, noyau repoussé à la périphérie; parfois le nucléole est net, le noyau normal, mais le plus souvent son contour est irrégulier, la substance nucléaire granuleuse foncée. Le protoplasme cellulaire n'est plus concrété en véritables amas de *Nissl*, mais il est trouble, uniformément coloré en bleu par de fines granulations irrégulières. Les prolongements protoplasmiques sont bien visibles mais sans amas de *Nissl*. On n'observe pas de pigmentation brune mais, sur un certain nombre de cellules, de grosses vacuoles.

On n'ose se prononcer sur la signification des altérations du protoplasme à cause de la fixation prolongée, mais les phénomènes de chromatolyse n'ayant aucun rapport avec les défauts de technique indiquent néanmoins une altération certaine des éléments nobles. Il y a en outre une prolifération névroglique, plus prononcée à certains endroits, moins importante à d'autres, mais très généralement observée.

Les vaisseaux sanguins sont peu nombreux, non dilatés, leur épithélium est bien visible, sans altérations.

Tronc cérébral. Le tronc cérébral enlevé en un bloc, et conservé au bichromate de Potasse, a été débité en coupes sériées frontales allant de la moelle cervicale aux lobes frontaux; la partie antérieure des noyaux centraux droits a été exceptée de ces coupes pour être colorée à la nigrosine. Le cervelet n'ayant pas été conservé lors de l'autopsie n'est pas compris dans cet examen.

Ces coupes faites à l'inclusion à la celloïdine ont été colorées par la méthode *Kultschitsky-Wolters* (*Weigert*). Nous les examinerons en commençant par la moelle cervicale pour cheminer vers les noyaux centraux, d'arrière en avant.

Moelle cervicale. Les contours des coupes de la moelle cervicale sont réguliers, les différents éléments constitutifs sont bien apparents, symétriques, les faisceaux sont bien régulièrement colorés sans traces de dégénérescence. L'entrecroisement des pyramides et la fragmentation des éléments gris, de la moelle au bulbe, se font normalement.

Bulbe. A mesure que l'on monte dans la série des coupes les fibres de projection des nerfs crâniens apparaissent sans altérations ni dégénérescence, les olives inférieures sont égales et les fibres connectives bien visibles dans toute leur complexité. Nulle part on ne note d'asymétrie dans leur nombre et leur disposition.

Protubérance. Les éléments myéliniques de la Protubérance montrent la même intégrité.

Au-dessus de la Protubérance on n'observe pas non plus de dégénérescence dans toutes les formations nerveuses: les corps genouillés, les pédoncules cérébraux et leurs éléments constituants sont bien dessinés.

Noyaux cérébraux. On aborde enfin la couche optique et le noyau lenticulaire. On est frappé d'emblée par la disproportion qui existe entre ces deux formations; en comparant avec des coupes sériées d'un cerveau normal on remarque que la couche optique de notre malade a son volume habituel; par contre le noyau lenticulaire en entier est aplati, allongé, et nettement moins volumineux. Le Putamen comparé au globus pallidus paraît moins important que sur le cerveau témoin.

Le noyau rouge est bien formé ainsi que les éléments de la région sous thalamique: faisceaux H^1 et H^2 de *Forel*, zona incerta, corps de *Luys*.

Au niveau du noyau rouge on note entre le Putamen et le noyau caudé, à gauche, un pont de substance grise qui intercepte la capsule interne, disposition qui n'existe pas dans un cerveau normal. Dans le Putamen, au même niveau, et des deux côtés, on observe des foyers d'hémorragies anciennes avec dépôts pigmentaires à leur pourtour, lacunes et débris vasculaires. Dans les couches optiques juxtaposées on n'observe aucun foyer de ce genre.

Sur un petit nombre de coupes on voit un pareil foyer dans le noyau externe du globus pallidus à gauche, foyer diffus qui intéresse ce noyau dans presque toute sa largeur.

A mesure qu'on remonte vers la partie antérieure les foyers hémorragiques du Putamen sont de plus en plus nombreux, sans cependant être très importants: on en note 2 à 3 par coupe, intéressant le cinquantième ou le soixantième de la surface totale du Putamen à cet endroit.

L'anse lenticulaire paraît faible, pauvre en fibres. Le noyau caudé également paraît plus modeste qu'il ne devrait l'être. Le faisceau de *Vicq d'Azyr* apparaît très nettement, émergeant du tubercule mamillaire; il est très fourni. Au moment où l'on aborde le noyau antérieur de la couche optique on commence à noter des altérations dans le globus pallidus (visibles à gauche seulement sur les coupes sériées, les parties droites correspondantes ayant été traitées à part à la nigrosine); à la partie supérieure du noyau externe du globus pallidus le tissu est devenu très friable, il ne reste plus sur les coupes montées que des débris tissulaires de coloration brune, jusqu'à la limite de la capsule interne. A mesure qu'on avance vers les parties antérieures cette lésion devient de plus en plus importante: de limitée qu'elle était au noyau externe du globus pallidus, et à sa partie supérieure seulement, elle s'étend à tout ce noyau au moment où le faisceau de *Vicq d'Azyr* cesse d'être visible, et intéresse, si tôt après la disparition de ce faisceau, le noyau interne du globus pallidus. De telle sorte que toute la partie antérieure de cette formation grise est nécrosée, remplacée par un foyer lacunaire. Le Putamen et le noyau caudé échappent à cette destruction, ils ne montrent jusqu'à leur réunion en avant que quelques foyers hémorragiques sans importance.

A partir de l'endroit où le faisceau de *Vicq d'Azyr* aborde le noyau antérieur du thalamus le corps strié du côté droit manque sur les coupes sériées; il a été traité à part à la nigrosine diluée. Cette méthode de coloration, appliquée à un matériel

qui ne s'y prête pas, montre des cellules névrogliques trop mal colorées pour pouvoir être décrites.

Sur ces préparations cependant on note un foyer lacunaire dans le globus pallidus, symétrique au foyer décrit à gauche dans les coupes sériées; il intéresse comme à gauche toute l'étendue du globus pallidus en avant, respectant le noyau caudé et le Putamen jusqu'à leur fusion. L'état des cellules ganglionnaires dans ces deux dernières formations n'a pas pu être mieux observé par cette méthode que dans les coupes sériées, on remarque seulement que le tissu qui les compose est compact, sans foyers lacunaires.

5. Résumé des examens anatomiques.

Le foie du malade présente les altérations évidentes d'une cirrhose atrophique avancée, avec prolifération intense du tissu conjonctif, formation de nodules constituant à eux seuls toute l'architecture de l'organe. Les vaisseaux sanguins sont élargis, les canalicules biliaires néoformés sont nombreux, les cellules hépatiques ne semblent pas altérées; il n'y a pas de stéatose. Le foie pèse 585 gr. pour un enfant de 126 cm et de 25 kg., très amaigri.

Les lésions cérébrales portent presque exclusivement sur les noyaux du corps strié, on note un foyer lacunaire, bilatéral, symétrique dans le globus pallidus, intéressant la plus grande partie de ce noyau; des lésions hémorrhagiques dans le Putamen, qui paraît réduit de volume; l'anse lenticulaire semble faible.

L'écorce cérébrale montre des altérations discrètes des cellules ganglionnaires, et une prolifération généralisée, mais modeste, des noyaux névrogliques.

6. Discussion, Diagnostic.

Il est inutile de s'arrêter longuement sur les questions aujourd'hui à peu près résolues du sexe, de l'âge, de l'évolution, et des facteurs familiaux dans la maladie de *Wilson* et la pseudosclérose. Les cas décrits sont en effet maintenant assez nombreux pour qu'on soit fixé sur la valeur de ces différents éléments. Disons en quelques mots qu'il s'agit d'un cas à évolution rapide: 2 ans et 4 mois, chez un garçon de 9 ans.[1]) Ces caractères joints aux symptômes cliniques, aux lésions graves du corps strié et à la cirrhose hépatique avancée, éveillent immédiatement dans l'esprit l'image du type *Wilson* de la dégénérescence hépato-lenticulaire.

Ce qui importe à l'heure actuelle c'est la recherche de ce qui peut éclairer la physiopathologie du corps strié dans les symptômes cliniques et les dommages anatomiques que nous offre notre petit malade.

Or en plusieurs points ces symptômes et ces altérations se distinguent de ceux généralement publiés. Le tremblement a été noté au début, il est

---

[1]) sans caractère familial: au 25 sept. 1924 les 4 frères et sœurs étaient en bonne santé et travaillaient.

manifeste dans l'échantillon de l'écriture de P. Br., mais plus tard il a disparu, comme masqué par l'apparition d'une énorme hypertonie. Ce qui est plus singulier, et très digne d'intérêt, c'est l'apparition à la fin de la maladie de *mouvements athétosiques*, de spasmes en extension, rappelant beaucoup les singularités du spasme de torsion.

A ces particularités cliniques pouvons-nous rattacher des faits anatomiques originaux?

Nous n'hésiterions pas à le faire, et à mettre en rapport étroit, d'une part la prédominance de l'hypertonie, l'apparition de mouvements athétosiques et de contorsions spasmodiques, avec les lésions focales du Pallidum, et, d'autre part, le faible degré du tremblement avec l'intégrité relative du striatum (Noyau caudé plus Putamen), nous n'hésiterions pas si l'étude du corps strié par les *méthodes modernes indispensables* ne nous avait pas été interdite par une malheureuse erreur de technique. Nous tâcherons néanmoins de tirer du cas tous les enseignements qu'il peut nous donner.

On sait tout d'abord que dans le type *Wilson* à évolution rapide les lésions focales (quand elles existent telles) se trouvent dans les deux Putamens. On sait aussi que dans le tableau clinique ordinaire de ce type *Wilson* le tremblement tient une très grande place. Ainsi à première vue cette divergence clinique de notre cas (le faible degré du tremblement) semble correspondre à une divergence anatomique (maximum de la lésion en dehors du Putamen).

On sait aussi que dans la maladie de *Wilson* et la pseudosclérose on n'observe pas de mouvements athétosiques sauf très exceptionnellement.[1]) A cette 2me divergence clinique correspond un fait anatomique particulier: la lésion focale du *Pallidum*.

Ces notions nous poussent donc à considérer les lésions pallidales symétriques en foyers de notre cas comme responsables de l'apparition de mouvements athétosiques, et l'intégrité relative du Striatum comme responsable du faible degré du tremblement.

Nous en étions là dans notre étude, nous proposant de voir s'il avait paru de nouvelles recherches sur les lésions anatomiques de l'athétose dans les travaux tout récents, quand nous eûmes la bonne fortune de trouver dans un gros et admirable travail de *A. Jakob* (38) sur les maladies extrapyramidales une étude détaillée et très complète à ce sujet. Ce travail capital jette une grande lumière sur toute la physiopathologie du corps strié.

Jakob apporte de nombreux nouveaux cas des différentes affections qui ressortissent à une lésion grave et certaine du corps strié, il définit les faits

---

[1]) *Gowers* (26) en 1906, *Anton* (3) en 1908, et *Kastan* (39) en 1919 citent seuls, à ma connaissance, pareils mouvements involontaires dans des cas de maladie de Wilson et de pseudosclérose.

observés avec une heureuse précision et sans les orner d'aucune théorie. Nous rapportons de ses observations ce qui nous intéresse directement.

Dans la *chorée chronique* l'auteur constate que les lésions affectent le Striatum (Noyau caudé et Putamen) et l'écorce cérébrale; à ce propos il relate 2 cas très significatifs de chorée chronique: à la fin de leur évolution ils ont présenté des symptômes d'hypertonie — dans ces deux cas on a observé des lésions du Pallidum et de la substance noire alors que dans la chorée non compliquée pareille constatation fait défaut.

Puis *Jakob* nous rapporte deux cas de *Paralysie agitante* qui nous intéressent tout particulièrement; ces 2 cas en effet se sont compliqués d'*athétose unilatérale*. Or, à l'examen anatomique on trouve, en plus des lésions habituelles de la Paralysie agitante (lésions diffuses du Striatum et du Pallidum), un foyer nécrotique dans le Pallidum du côté opposé à celui qu'affectait l'athétose.

Jakob ne s'est pas arrêté là, il a complété ses études sur l'*athétose*, en y comprenant le *spasme de Torsion*; pour plus de détails nous renvoyons à son livre, et, pour ne pas allonger cette relation outre mesure, nous nous en tiendrons aux conclusions de l'auteur en ce qui concerne l'athétose et le spasme de Torsion.

L'athétose, d'après *Jakob*, n'apparaît dans les lésions du corps strié que si le Pallidum est gravement touché. Dans *l'athétose double congénitale* les choses sont compliquées, la pathogénèse de cette affection n'est pas réductible à une lésion constante et unique, il s'agit vraisemblablement d'altérations pouvant atteindre différentes formations; la question n'est pas encore résolue.

Quant à *l'athétose des adultes*, l'auteur allemand est catégorique, il y rattache le spasme de Torsion et arrive à cette conclusion simple (p. 385) que ces deux syndrômes relèvent d'une *lésion focale du Pallidum*.

Comme on le voit notre cas personnel illustre d'une façon frappante cette manière de voir, et ce qui lui donne une grande valeur c'est le fait que *Jakob* arrive par des cas très dissemblables, où l'apparition de l'athétose n'est parfois qu'un épiphénomène, à une conclusion qui confirme en tous points l'interprétation du cas P. Br. telle que nous l'avons suggérée plus haut, à savoir que l'apparition des mouvements athétosiques et des spasmes hypertoniques est liée à la lésion focale du Pallidum, que le faible degré du tremblement relève de l'intégrité relative du Striatum.

Dans un travail récent sur les syndrômes thalamiques *Roussy* (62) considère que l'apparition de mouvements choréo-athétosiques relève d'une extension de la lésion à la partie interne du noyau lenticulaire. *Foix* et *Hillemand* (25) combattent cet opinion et ramènent tout à des syndrômes artériels schématiques.

Au point de vue *diagnostic* nous pouvons considérer notre cas comme

très voisin du spasme de Torsion, par l'athétose, les spasmes en extension, la double lésion pallidale en foyer de nécrose. Il se rattache cependant de très près au type *Wilson* par le tremblement du début, l'hypertonie, l'évolution rapide chez un très jeune sujet, la présence d'une cirrhose hépatique avancée sans symptômes cliniques intra vitam.

Il nous semble légitime d'y voir un intermédiaire entre ces deux types, et ceci est un sérieux argument en faveur de la réunion en un seul groupe naturel des trois affections: Maladie de *Wilson*, pseudosclérose et spasme de Torsion, selon l'opinion de *Hall*.

Dans les cas étudiés depuis la publication du livre de l'auteur danois tout semble confirmer ce point de vue, et rien ne s'y oppose sérieusement; notre cas personnel nous en paraît un nouveau et convainquant témoignage.

Avouons enfin que la pigmentation de la cornée n'a malheureusement pas été recherchée, l'attention des observateurs qui ont examiné P. Br. en 1919 n'ayant pas été attirée par ce symptôme.

CHAPITRE III.

Les Cas récents.

Hall a eu connaissance de 6 cas examinés par *Spielmeyer* au point de vue anatomo-pathologique, il ne les a cependant pas rangés dans son tableau synoptique, les renseignements cliniques sur ces cas lui faisant défaut. Depuis lors les tableaux cliniques de 2 de ces 6 cas ont été publiés et méritent que nous nous y arrêtions. Ce sont, dans l'ordre où *Spielmeyer* les décrit, le deuxième (Anna E.) et le sixième (Bertha H.) publié par *Stertz* (73). Le cas Anna E. se rapproche du type *Wilson*, au point de vue clinique; c'est l'hypertonie qui domine avec son cortège de symptômes: dysarthrie, dysphagie, sialorrhée, raideur, lenteur des mouvements; l'évolution est rapidement progressive, et la malade meurt au bout de 2 ans et demi environ. A l'autopsie on trouve la cirrhose du foie, décrite par *Schmincke* (65), et l'examen du cerveau, fait par *Spielmeyer*, nous montre les lésions du type pseudosclérose: pas d'altérations macroscopiques graves.

Le cas Bertha H. nous arrêtera plus longtemps. En effet, il se distingue des autres par le fait qu'on n'a pas trouvé la cirrhose hépatique. Or, au point de vue des altérations cérébrale, *Spielmeyer* est déjà fort sceptique, et ne sait s'il doit ranger ce cas dans la maladie que nous étudions. Il y a noté surtout une augmentation considérable des fibres névrogliques de tout le corps strié, mais pas d'altérations fraîches certaines. Le processus paraît éteint pour *Spielmeyer*, c'est donc une cicatrice. Si au point de vue anatomique, le cas est fort douteux, au point de vue clinique il est encore moins convainquant (*Stertz*, p. 15). Il s'agit d'une fillette de 13 ans

à hérédité nerveuse chargée, qui a eu une pleurésie à 6 ans, suivie de tuberculose pulmonaire, et des attaques épileptiques depuis l'âge de 9 ans. A 13 ans, son affection débute par de la fixité du visage, de la rigidité. Elle se tient le corps courbé en avant, les membres fléchis, elle a des troubles légers de la parole (prononce l, pour r.), un peu de peine à avaler. Tous ces symptômes progressent très lentement, et nous font penser bien plus à la paralysie agitante (juvénile) qu'à la maladie de *Wilson*. En effet, il n'y a pas de mouvements involontaires, pas de tremblement (*Stertz* parle de crises toniques avec tremblement „vibratoire": ce n'est pas ce qu'on décrit dans la maladie de *Wilson*). Il n'y a pas de pigmentation cornéenne (critère qui aurait tranché la question) et la mort arrive avec une fièvre hectique à l'occasion d'une crise épileptique. A l'autopsie on trouve une tuberculose caséifiée du poumon, une tuberculose miliaire de la rate, une tuberculose disséminée des séreuses.

Rien ne nous permet ici de poser avec vraisemblance le diagnostic de maladie de *Wilson* ou de pseudosclérose, et la sœur de la malade qui souffre de la même affection (Kathi H.) présente un tableau clinique encore moins typique (l'autopsie n'a pas encore eu lieu). On ne saurait donc tirer aucune conclusion d'un cas aussi incertain, et l'absence de cirrhose, ici, en aucun cas ne peut servir à démontrer que la maladie de *Wilson* ou la pseudosclérose peuvent exister sans cette lésion du foie.

C'est pourtant ce que *Wimmer* (91) a voulu faire récemment; il s'appuie sur ce cas de *Stertz* pour étayer une observation personnelle de *Pseudosclérose sans cirrhose hépatique* et il rapproche encore le cas de *O. Maas* (50). Or, *Maas* ne parle pas du foie, par conséquent nous ne sommes pas en mesure de savoir s'il y a eu, ou pas, cirrhose hépatique. Le cas de *Wimmer* serait donc le premier, puisque nous ne pouvons pas nous baser, ni sur celui de *Maas*, ni sur celui de *Stertz-Spielmeyer*, pour affirmer l'existence d'une maladie de *Wilson* sans cirrhose.

Or, tout comme les deux précédents, le cas de *Wimmer* ne résiste pas à la critique, et comme dans tous les cas autopsiés jusqu'à aujourd'hui on a constaté une cirrhose, le fait est assez singulier pour que nous l'examinions attentivement.

Cas Wimmer. Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, sans antécédents héréditaires nerveux, ni syphilis. Son affection débute par de la lassitude des jambes, des secousses dans les membres inférieurs, même pendant le sommeil. La parole devient peu à peu indistincte, la langue est sujette à des mouvements involontaires. Il fait des grimaces: élévation convulsive des yeux, contorsions de la bouche. Il a des crises de rire convulsif, et son humeur devient anxieuse et geignante. Pas de gène de la déglutition, pas d'attaques épileptiformes. A l'examen des yeux on constate une légère coloration jaune de la cornée dans la partie inférieure du limbe. [Ce n'est pas la pigmentation annulaire décrite par *Fleischer* (21)]. Pas de paralysie. Ce qui est frappant, écrit *Wimmer*, c'est *l'agitation motrice involontaire*: mouvements associés grimaçants et contorsionnés de la bouche lors de la phonation, petites secousses clo-

niques très fréquentes dans la musculature des joues, dans l'orbiculaire des paupières, forts mouvements *fibrillaires* de la langue: quand elle est au dehors elle est très agitée et se meut en tous sens; les secousses s'observent aussi dans le bras, l'écriture est grossie, ondulée, mais *pas tremblée.* Aux jambes on observe des secousses, des ondulations musculaires *analogues au myoclonus*, des tremblements fibrillaires. Dans les orteils, de temps en temps, des mouvements ressemblant à ceux de l'athétose.

La marche est rapidement progressive, puis le malade est atteint d'une amygdalite très prolongée, avec fortes élévations thermiques jusqu'à la mort (40° 6).

Ce ne sont pas là, on le voit, les mouvements de la maladie de *Wilson* ou de la pseudosclérose, ce sont des secousses cloniques, des tremblements fibrillaires, des ondulations, des grimaces de la face. Et si on lit les observations de Paramyoclonus qui ont été publiées depuis que *Friedreich* (121) a décrit cette affection, on est frappé de l'analogie des symptômes. Dans beaucoup d'observations on a noté les grimaces de la face; le malade de *Francotte* (120) a aussi des mouvements involontaires de la langue („elle joue dans la bouche"), il a même de la peine à déglutir, ce qui n'est jamais arrivé chez le malade de *Wimmer*.

Wimmer base son diagnostic sur „l'évolution lente" (alors que plus haut, il a écrit que la marche fut rapidement progressive!) sur les troubles psychiques, les troubles de la parole, le rire forcé, les troubles de la marche, l'agitation motrice involontaire („ressemblant au myoclonus" dit-il lui-même), un certain degré de rigidité, un changement de la coloration de la cornée. Or, l'évolution n'a rien de typique, le malade meurt après une amygdalite prolongée (?), les troubles psychiques de la pseudosclérose n'ont rien qui puisse la caractériser, les troubles de la parole proviennent probablement de l'agitation de la langue (et non de l'hypertonie), les troubles de la marche viennent de la faiblesse des jambes et des secousses cloniques, les mouvements involontaires sont ceux du paramyoclonus, quant au changement de la coloration de la cornée (légère coloration jaune à la partie inférieure du limbe), il paraît bien éloigné de l'anneau pigmentaire décrit par les auteurs. Il ne reste de tout cet ensemble qu'„un *certain* degré de rigidité", et à vrai dire, en lisant l'observation in extenso, on est frappé du peu de place que tient cette rigidité; il ne s'agit là évidemment pas de l'énorme hypertonie si particulière à la maladie de *Wilson*, qui finit par figer les malades dans la même attitude et à les rendre tout à fait impotents. Le malade de *Wimmer* n'a jamais eu de dysphagie, ce qui est pourtant un des traits les plus apparents de l'hypertonie. Nous sommes bien loin du tableau clinique habituel, et ces données nous poussent beaucoup plus vers le diagnostic de paramyoclonus multiplex.

A l'autopsie, le malade de *Wimmer* ne présente pas le moindre signe de cirrhose hépatique. (C'est *Hall* lui-même qui fit l'examen microscopique du foie.)

L'examen microscopique du cerveau montre des lésions diffuses à inten-

sité variable dans le corps strié, le thalamus, la région hypothalamique, le noyau dentelé du cervelet, la protubérance annulaire, le bulbe, la substance corticale des régions frontale, pariétale, et occipitale. Le processus est représenté par une lésion étendue des cellules ganglionnaires, et une prolifération polymorphe de la névroglie. Il est difficile, d'après la description de l'auteur, de se faire une idée exacte des lésions qu'il a constatées; en particulier, il ne parle pas de destruction du tissu nerveux, il nous dit que la répartition des lésions cellulaires est quelque peu capricieuse, que l'architecture, cellulaire est d'une manière générale normale, que d'autre part „les cellules tout à fait normales" sont rares dans les parties un „peu fortement atteintes." Il n'y a pas de différences capitales dans l'intensité des lésions dans les différents segments du corps strié. Malheureusement l'auteur ne nous donne aucune figure qui puisse nous aider à nous représenter avec précision les lésions des cellules ganglionnaires, et leur topographie. Par contre, pour la névroglie, les lésions paraissent plus caractéristiques: cellules géantes (rares) d'Alzheimer, prolifération des noyaux névrogliques, gros noyaux névrogliques pauvres en chromatine, mais la „substance névroglique filamenteuse ne présente pas d'augmentation certaine."

Rien de tout cela n'est convainquant, et jusqu'à ce que d'autres observations indiscutables viennent nous montrer que l'ensemble morbide décrit jusqu'à présent sous le nom de dégénérescence hépato-lenticulaire peut exister sans cirrhose du foie, nous devons considérer cette lésion comme essentielle et constante.

Le cas de Wimmer n'en est pas plus clair pour tout cela, car l'anatomie pathologique du paramyoclonus, ou plutôt des myoclonies, est loin d'être une question résolue. En effet, quand on lit les travaux qui s'y rapportent, on est frappé de la diversité des symptômes qui peuvent accompagner les traits essentiels de ce groupe d'affections: à côté des secousses musculaires cloniques qui en sont le symptôme dominant, irrégulières, arythmiques, symétriques ou non symétriques, non synchromes généralement, concernant un groupe de muscles parfois, mais habituellement un seul muscle isolé, et même une partie seulement de ce muscle (tremblement fibrillaire), on trouve aussi des crises épileptiques (myoclonus épilepsie), du nystagmus, des symptômes pyramidaux, de l'exagération des réflexes, des troubles de la parole, etc., tous symptômes parasites fort variables. On ne peut parler là d'un cadre nosologique étroit et bien défini; il semble cependant que les lésions du cervelet y jouent un rôle important, les auteurs qui ont examiné cet organe y ont trouvé des altérations importantes. [*Sioli* (141), *Hänel-Bielschowski* (123), *Westphal* (144), *Rhein*, *Pilotti* (135) etc.]. Les auteurs qui n'ont pas signalé des lésions cérébelleuses ne parlent pas de cet organe. [*Mott* (132), *Lafora* (128), *Volland* (143), etc.]. A côté des lésions cérébelleuses on trouve des lésions semblables, (présence de grains lipoïdes, de corps

amylacés, destruction cellulaire, prolifération névroglique) dans les cornes antérieures de la moelle, dans le bulbe, diffusément dans le cerveau (écorce et ganglions de la base). Il est intéressant de noter que *Sioli* décrit de grosses cellules névrogliques à plusieurs noyaux qui semblent fort analogues aux cellules géantes qu'Alzheimer a décrites peu après comme caractéristiques de la pseudosclérose.

Etant donné le doute qui plane sur le cas publié par *Wimmer* sous le nom de pseudosclérose sans lésion hépatique, l'importance chez lui des symptômes cloniques, qui sont absolument étrangers à la pseudosclérose, l'imprécision et la diffusion des lésions anatomiques (avec participation du cervelet), il est bien plus légitime de le ranger provisoirement dans le groupe des myoclonies, que d'en conclure que la lésion hépatique peut manquer dans la pseudosclérose. Nous renvoyons pour plus de détails à la monographie de *Gorn* (122), et aux travaux récents de *Westphal* (144), *Klien* (126 et 127), *Pfeiffer* (134), *Pilotti* (135).

Depuis la publication de la monographie de Hall de nombreux cas de maladie de *Wilson* et de Pseudosclérose ont été décrits, dont certains avec examens anatomiques [*Hallervorden* (28), *Sjövall* (69), *Jaccob* (38), *Papadato*, *Raviart* (60), etc]. Il ne semble pas qu'il y ait un intérêt à compléter le tableau synoptique si bien mis au point par *Hall* en 1921. Ce serait s'exposer à faire un travail de statistique bien incomplet, et par là sans portée utile. Ce qui peut nous apporter des éléments nouveaux, ce sont les cas prêtant à discussion, comme ceux que nous venons d'analyser.

A ce point de vue des travaux récents de *Richter* (110), *Cassirer* (98) et *Westphal* (116) offrent un grand intérêt. Ces auteurs, en effet, étudient des cas de *Spasme de Torsion sans cirrhose hépatique*. Et si le cas de Pseudosclérose sans cirrhose hépatique publié par *Wimmer* ne résiste pas à une critique serrée, il en est tout autrement des cas de *Richter*, *Cassirer* et *Westphal*.

Nous avons vu en étudiant l'histoire du Spasme de Torsion que les deux seuls cas autopsiés, ceux de Thomalla et de Wimmer, n'étaient précisément pas très caractérisés, au point de vue clinique; ils s'éloignent de la description devenue classique de *Mendel*.

Le cas de *Westphal* est publié sous le nom d'athétose double, mais les symptômes cliniques sont étroitement apparentés à ceux du Spasme de Torsion; pourtant à l'autopsie on ne trouve pas la cirrhose manifeste que l'on aimerait voir, et l'on constate une lésion grave du Putamen.

Les cas de *Cassirer* sont très voisins au point de vue clinique des cas considérés comme „purs" par Mendel. A l'autopsie, si l'on constate des lésions cellulaires graves du striatum, on ne trouve cependant pas non plus d'altérations du foie.

Le cas de *Richter* enfin, peut être regardé comme le premier cas cliniquement pur ayant été suivi d'examens anatomiques. Tous les éléments

de la description de Mendel s'y retrouvent: l'origine russe et juive, le début à la puberté, l'état stationnaire prolongé, les spasmes en torsion, les alternatives d'hypertonie et d'hypotonie, la station sur la pointe des pieds, la démarche bizarre et maladroite, la scoliose et la lordose consécutives.

A l'examen anatomique on trouve une dégénérescence cellulaire intense dans le tiers postérieur du striatum, moins importante dans le tiers moyen, faible enfin dans le Pallidum.

Là aussi on ne constate pas de cirrhose du foie.

A ces cas importants s'ajoutent des observations de syndromes post-encéphalitiques ayant le masque clinique du Spasme de Torsion. *Mourgue* (107), *Bing* et *Schwartz* (96), nous en apportent de beaux exemples cliniques. Il faut s'incliner devant l'évidence: le Spasme de Torsion, et c'est la conclusion de Richter et de Bing, n'est pas une entité morbide propre, c'est un syndrome; comme Richter le démontre il peut apparaître dans différentes affections du striatum.

La contribution de Mourgue développe, avant tout, avec une grande pénétration, le point de vue physiopathologique.

Devons-nous à la suite de ces recherches retirer le Spasme de Torsion du cadre de la Dégénérescence hépato-lenticulaire où *Hall* l'avait placé? — Si l'on allait jusque là on serait amené a ne voir dans la Maladie de *Wilson* et la Pseudosclérose elles-mêmes que des syndromes, sous prétexte qu'après l'encéphalite léthargique on a constaté [*Lhermitte* (48) etc.] des manifestations cliniques s'en rapprochant beaucoup. Ce serait évidemment un paradoxe.

Il nous semble plus juste de conserver au Spasme de Torsion une place à part quand il est associé à une cirrhose du foie. Ce fait si particulier mérite d'être mis au premier plan, comme témoin probable d'une étiologie et d'une pathogénèse spéciales. Ce problème n'est actuellement que posé, nous tentons dans notre contribution expérimentale d'apporter un élément positif à sa solution.

Quant à la *pigmentation de la cornée*, sa nature n'est pas mieux connue aujourd'hui qu'en 1921. Dans un nouveau travail *Fleischer* (22) en a précisé les caractères, mais il n'est pas arrivé à en déterminer l'origine et la constitution chimique.

CHAPITRE IV.

Etiologie, Pathogénèse et Expérimentation.

1. *Le mystère du parallélisme hépato-lenticulaire.*

Nous avons vu que *Wilson* considère l'altération hépatique comme primitive: le foie lésé produirait une toxine ayant une action élective sur cer-

taines parties de l'encéphale, au point d'y produire de profondes altérations histologiques. L'auteur anglais voit dans cette maladie une affection acquise, à début hépatique; malgré le caractère familial, qui lui était déjà apparu sur les cas peu nombreux connus à son époque, il se refuse à en faire une affection héréditaire.

Les auteurs postérieurs à *Wilson* veulent donner plus d'importance au caractère familial de la maladie, et songent alors à une affection héréditaire. *Hall* entre autres s'étend longuement sur ce sujet et se livre à un grand nombre de suppositions pour montrer qu'il ne serait pas impossible de considérer cette maladie comme satisfaisant aux lois mendéliennes de l'hérédité. *Hall* lui-même cependant reconnaît que les données sont tout à fait insuffisantes pour oser tirer des conclusions fermes: „je ferai ressortir encore que l'opinion que nous exposons ici sur les conditions de transmission héréditaire de la maladie de Wilson ne peut être considérée que comme une hypothèse qui cherche à expliquer d'une façon non forcée les conditions de transmission dans la famille en question (il s'agit des cas personnels de *Hall*). Il faudrait des matériaux beaucoup plus considérables pour montrer que la transmission héréditaire de la maladie se fait réellement de cette manière (p. 331)."

Certains auteurs ont parlé d'altérations embryonnaires, mais rien dans les examens histologiques ne permet de souscrire à cette opinion. On a parlé „d'abiotrophie," de „manque de capacité vitale." Avouons, qu'il s'agit là de mots, destinés à étiqueter notre ignorance de l'étiologie. Certains auteurs ont songé qu'il n'y avait peut-être pas de dépendance entre le foie et le cerveau et que dans cette affection ces deux organes étaient simultanément exposés à une cause nocive commune (*Bostroem* (8, 9, 10), *Homén* (165). Ils pensent à une toxine intestinale.

Jusqu'à présent il ne semble pas qu'on ait songé à considérer la lésion cérébrale comme primitive, pourtant c'est une supposition qui mériterait aussi d'être examinée sérieusement, si les autres hypothèses se montrent véritablement sans fondements.

Comme on le voit toutes ces considérations sur l'étiologie et la pathogénèse sont purement imaginatives, hypothétiques.

Quels sont les faits, et sur quoi peut-on se baser? — La seule chose démontrée c'est qu'il y a une coïncidence constante entre la lésion hépatique et la lésion cérébrale, coïncidence qui frappe par sa nouveauté dans le domaine de la Pathologie. Cette cirrhose hépatique ne se distingue pas des cirrhoses atrophiques habituellement rencontrées sous le microscope, cependant notons qu'elle a un caractère assez curieux: elle ne donne pas de signes cliniques, ou du moins on ne note que de temps en temps un ictère léger et lointain dans l'histoire du malade; et soulignons que cette absence de symptômes cliniques persiste même quand la cirrhose est très avancée. Les choses

se passent comme si au lieu de manifester sa présence par les signes extérieurs habituels la maladie du foie concentrait tous ses effets nocifs sur la substance cérébrale.

Cette coïncidence curieuse est donc le seul élément positif du problème à résoudre. C'est fort insuffisant pour pouvoir guider les recherches et limiter les suppositions.

L'expérimentation peut-elle nous donner des faits nouveaux, et, sinon nous donner la solution du problème, du moins nous diriger dans un sens quelconque? — C'est la question que nous nous sommes posée.

Wilson (154) a tenté des expériences très complètes sur le singe, mais elles ne concernent pas les rapports entre l'affection hépatique et l'affection cérébrale, elles s'appliquent uniquement à rechercher si des altérations unilatérales des noyaux centraux, limitées à des territoires précis par une technique très minutieuse, peuvent donner des symptômes moteurs, et quelles sont les dégénérescences consécutives.

2. *Expériences personnelles.*

Ce qui nous intéresse présentement c'est de rechercher si des lésions expérimentales produites sur le foie s'accompagnent d'altérations histologiques du cerveau, et si ces altérations éventuelles s'effectuent avec une prédilection pour certains éléments nerveux. Nous cherchons donc à produire des altérations primitives du foie qui satisfassent aux conditions suivantes:

1. qu'elles soient primitivement localisées au foie et que les moyens employés ne lèsent pas le cerveau concurremment.

2. qu'elles soient chroniques et progressives comme dans la Dégénérescence hépato-lenticulaire.

3. qu'elles permettent une survie assez longue pour donner à la lésion cérébrale le temps de se former si elle doit exister.

Autrement dit nous ne devons pas agir sur le foie par des toxiques introduits dans la circulation générale, et capables de léser l'encéphale, tels que l'injection ou l'ingestion de phosphore, d'antimoine, d'alcool, etc.

Nous avons songé alors à introduire une substance, choisie à cet effet, *par les voies biliaires* et à faible dose, au moyen d'une fistule biliaire préalablement préparée.

Pour nous rendre compte des possibilités nous avons d'abord injecté du bleu de méthylène chez un lapin et chez un chien, dans le but d'apprécier la perméabilité des voies biliaires et la quantité de substance à injecter pour atteindre les dernières ramifications de ces canaux. Nous donnons ici le résultat de ces recherches préliminaires.

1. Lapin. Laparotomie médiane, recherche du canal cholédoque qui est pincé. On pénètre avec une aiguille montée sur une seringue dans le canal cystique, on pince ce canal en amont et on pousse 10 cc d'une solution de bleu de méthylène dans les voies biliaires.

Le foie présente à sa surface un léger reflet bleu, on prélève un morceau de l'organe.

L'animal meurt quelques minutes après la fermeture de la plaie opératoire. L'examen anatomique montre une thrombose massive des grosses veines abdominales.

A la coupe du foie ainsi injecté on note au microscope que le colorant est répandu dans les petits canaux biliaires intercellulaires, de façon irrégulière.

2. Chien. Laparotomie médiane, on sectionne le canal cholédoque entre deux ligatures, on crève et on vide la vésicule biliaire et on y introduit une canule. On pousse une injection d'une solution de bleu de méthylène; après avoir introduit 40 cc. de la substance colorante la surface du foie présente un léger piqueté bleu noirâtre. Au moment où l'on retire la canule le liquide bleu s'écoule avec une certaine pression au dehors. On prélève un morceau du foie, on abouche la vésicule biliaire à la peau et on referme la plaie opératoire.

L'animal meurt 3 jours après, malheureusement on n'a pas pu pratiquer un examen nécropsique et la cause de la mort est restée inconnue.

A l'examen microscopique de la partie du foie prélevée au cours de l'opération on remarque une forte injection des fines ramifications biliaires dans chaque lobule hépatique.

Ces deux expériences nous montrent que chez l'animal *vivant* on peut atteindre les dernières ramifications des voies biliaires par l'injection d'un liquide; elles nous indiquent encore que chez le chien l'injection de 40 cc. de liquide suffit. Chez le lapin le bleu de méthylène a tué l'animal en provoquant des thromboses veineuses massives, chez le chien la mort est survenue 3 jours après l'opération sans qu'on ait pu en rechercher la cause.

Ces constatations nous ont engagé à poursuivre notre idée et à pratiquer chez le chien des injections d'alcool éthylique à 50 %, sachant qu'ainsi nous arriverions jusqu'aux cellules hépatiques elles-mêmes.

Nous aurions aussi pu léser le foie en nous attaquant à ses éléments vasculaires, par la ligature de l'artère hépatique ou en pratiquant une fistule d'Eck; mais, d'une part, cette dernière opération ne laisse qu'une courte survie, et, d'autre part, elle modifie considérablement les conditions circulatoires du foie et pourrait ainsi contrecarrer l'action éventuelle du foie sur le cerveau, ces deux organes n'entrant en rapport que par la voie sanguine.

Pour injecter l'alcool dans les voies biliaires nous avons commencé par établir une fistule biliaire en abouchant la vésicule biliaire à la paroi abdominale.

Nos expériences proprement dites ont été faites sur 5 chiens et 2 singes. Sur ces 7 animaux 2 chiens seulement nous ont donné les résultats désirés: une lésion chronique et primaire du foie avec une survie assez longue. Ce sont ces 2 chiens que nous examinerons sous les titres *Expérience I* et *Expérience II*. Des 3 autres chiens, 1 est mort le jour même de l'opération, le 2me 8 jours après et le 3me 6 jours après l'opération; ce dernier chien avait subi la ligature pure et simple du canal cholédoque et succomba à des hémorrhagies internes.

Les 2 singes n'ont pas supporté l'intervention préliminaire et sont morts sans avoir reçu d'injections intrahépatiques, 3 et 5 jours après l'opération.

A cela nous ajoutons un chien témoin qui a ingéré 5 doses de 40 cc. d'alcool éthylique à 50 % à 3 jours d'intervalle et reçu une injection de morphine de 0,01 gr. par kg, afin de nous assurer que cette quantité d'alcool, introduite dans la circulation générale, est incapable, à elle seule, de provoquer les lésions cérébrales que nous avons constatées dans nos expériences d'injections par les voies biliaires.

Expérience I.

25 mai 1923; chien de 12 kg, maigre. Injection préalable de 0,10 de morphine, narcose au chloroforme. On sectionne le canal cholédoque entre deux ligatures, on crève et on vide la vésicule biliaire, puis on l'abouche en dehors de l'incision opératoire médiane, à droite, sur le bord du grand droit. On suture la vésicule par 4 points et un surjet à la soie.

Cicatrisation de la plaie en 8 jours, la bile s'écoule normalement.

3 Juin. Par la fistule on injecte 40 cc. d'alcool éthylique à 50 %. L'injection est bien supportée, paraît indolore. Après l'injection le liquide ne ressort pas, l'animal se relève et titube pendant quelques pas, puis reprend parfaitement son équilibre.

6 Juin. L'animal a un gros appétit, il est toujours très maigre; la bile s'écoule par la fistule. On pratique une 2de injection de 40 cc. d'alcool éthylique à 50 %. Le liquide pénètre facilement dans les voies biliaires; après l'injection pas de titubation, 10 minutes plus tard un vomissement.

10 Juin. L'animal a très bon appétit, l'œil vif, il est en train et joue volontiers, son état général est très bon mais il maigrit visiblement. La bile s'écoule faiblement au moment des repas. On pratique une 3ème injection de 40 cc. d'alcool éthylique à 50 %, bien supportée. Pas de titubation ni de vomissement.

16 Juin. L'animal mange bien, il présente un ictère très net aux yeux et à la muqueuse buccale. La bile ne s'écoule plus que très faiblement. On pratique une 4ème injection de 40 cc. d'alcool éthylique à 50 %, le liquide pénètre difficilement au début puis après 10 cc. le reste est poussé sans difficulté. Titubation intense qui persiste 15 minutes.

20 Juin. La bile ne s'écoule plus depuis 3 jours. La 5ème injection ne peut être poussée dans les voies biliaires; en exerçant une forte pression à plusieurs reprises sur le piston de la seringue le liquide finit par pénétrer, mais il s'écoule dans le tissu souscutané avoisinant en clivant la peau autour de la fistule.

29 Juin. Le chien est opéré en vue de perméabiliser à nouveau les voies biliaires. A ce moment il est très ictérique, toute la muqueuse buccale est d'un jaune intense ainsi que les conjonctives et le péritoine. L'incision des tissus provoque des hémorragies abondantes, les muscles et les aponévroses sont très friables. En ouvrant la vésicule on constate que sa cavité a disparu, elle est remplacée par un tissu friable et grenu, on ne peut songer à reperméabiliser les voies biliaires. La suture de la vésicule est très difficile à réaliser, le fil coupant les tissus; on suture la vésicule en masse avec la paroi abdominale.

3 Juillet. La plaie opératoire s'est ouverte et la rate fait hernie au dehors. Suture et agraffes.

4 Juillet. Mort après 40 jours de survie depuis la 1ère opération, et 31 ours après la 1ère injection d'alcool par les voies biliaires. Le cadavre pèse 8 kg 400. La peau de l'abdomen participe aussi à l'ictère qui est intense. L'autopsie est faite queljques heures après la mort. La cavité abdominale contient 20—30 cc. de liquide trouble, le péritoine est dépoli, les anses ballonnées. Les organes abdominaux sont prélevés pour examens ultérieurs. Le cerveau est rose, il est enlevé en bloc pour examens microscopiques.

Examens anatomiques.

Foie. A l'œil nu à la face inférieure du foie on remarque une grosse poche purulente qui occupe la place de la vésicule biliaire et des premières voies biliaires. Le foie

lui-même ne présente rien de particulier à l'inspection. On prélève des coupes en différents endroits, qu'on colore à l'haemalun-éosine, au *van Gieson*, au Sudan III, on pratique aussi une réaction au bleu de Prusse. Il sera fait de même pour le chien II.

Au premier coup d'œil le microscope nous révèle des images du foie qui ont perdu leur monotonie d'architecture, les lobules hépatiques sont bien dessinés mais présentent des foyers de pigmentation verte autour des veines centrales. Le tissu conjonctif a proliféré d'une manière capricieuse, à certains endroits il forme des nappes, à d'autres il a gardé des proportions normales. La substance collagène y est abondante. Les capillaires sont élargis et remplis de globules rouges.

Cette pigmentation verte en foyers se remarque sur toutes les coupes examinées; au fort grossissement elle se montre sous forme de gouttes entre les cellules hépatiques, elles-mêmes imprégnées de granulations vertes, jusqu'à une certaine distance de la veine centrale. Les fines ramifications des voies biliaires sont aussi remplies de cette substance verte et se distinguent ainsi nettement jusqu'aux cellules hépatiques qui leur donnent naissance par accolement. Les cellules varient de volume, notamment celles qui sont pigmentées sont plus petites. Les cellules de *Kupfer* sont aussi gorgées de pigment brun vert par endroits. Sur la p'upart des coupes examinées les cellules hépatiques ont un noyau bien coloré et ne sont pas autrement altérées, sauf à un endroit où se voit une plage de nécrose avec noyaux non colorés ou fragmentés, protoplasme trouble et limites cellulaires floues.

On note partout une infiltration leucocytaire discrète.

Le parenchyme hépatique qui voisine à la poche purulente signalée plus haut montre des foyers d'infiltration inflammatoire alternant avec les foyers de pigmentation.

Il n'y a pas de stéatose.

La réaction au bleu de Prusse montre la présence de pigment ferrique en abondance, un certain nombre de cellules hépatiques sont colorées en bleu, cependant les cellules à granulations vertes sont de beaucoup les plus nombreuses. Les canalicules biliaires contenant du pigment ferrique sont rares, la plupart sont remplis uniquement par de la bile. Quelques cellules de *Kupfer* contiennent du pigment ferrique, d'autres uniquement du pigment biliaire. En outre on remarque une réaction au bleu de Prusse positive à des endroits où la pigmentation biliaire est absente.

Le foie de ce chien présente, en résumé, une forte pigmentation biliaire généralisée, une grande quantité de pigment ferrique, par endroits de la nécrose et peu ou pas de réaction du tissu conjonctif. A cela se sont ajoutés des accidents inflammatoires. On peut affirmer qu'il s'agit d'une lésion primaire des cellules hépatiques.

Cerveau. Les pièces anatomiques des deux chiens ont été examinées après colorations par 4 méthodes différentes:

1. La méthode de *Nissl.*
2. La méthode de *Spielmeyer* pour les gaines de myéline.
3. La méthode de *R. y. Cajal* pour la névroglie.
4. La méthode de *van Gieson* pour les vaisseaux (Chien II seulement).

En outre ces 4 méthodes ont été appliquées aux coupes d'un cerveau de chien normal servant de matériel de comparaison. (à suivre.)

4. Beiträge zur Kenntnis der „Ausdrucksbewegungen" des psychischen und physischen Schmerzes am Rumpf und an den Extremitäten.

Ekklisisreflexe des psychischen Schmerzes.

Von JENŐ KOLLARITS (Budapest) in Davos.

Ich stelle in dieser Veröffentlichung die Ergebnisse von 500 Einzelbeobachtungen über „Ausdrucksbewegungen" des psychischen Schmerzes am Rumpf und an den Extremitäten zusammen, wozu als Ergänzung einige Fälle des physischen Schmerzes dienen sollen. Abgesehen von früher gemachten akzidentellen Erfahrungen, habe ich sie seit September 1923 zum grösseren Teile an mir selbst, zum kleineren Teile an anderen Personen gewonnen. Ich muss meine Beobachtungen als unvollkommen bezeichnen, kann mir aber nicht recht vorstellen, wie tadellos pünktliche Aufnahmen der durch psychischen und physischen Schmerz verursachten Ausdrucksbewegungen, die ich später als reflektorische Abwehr (Ekklisis) charakterisiere, hergestellt werden könnten, wenn es sich darum handelt, alle möglichen Bewegungen zu registrieren. Man müsste an allen Gliedern eines nackten Menschen Registrierapparate anbringen, diese mit einer Anzahl von rotierenden Zylindern verbinden und dann bei der Versuchsperson psychischen oder physischen Schmerz erwecken. Das Instrumentarium *Sommers*[1]), das ein Fingerglied einspannt und dreidimensional aufnimmt, an allen Gliedern und Gliedteilen anzulegen, ist wohl kaum möglich und experimentell psychischen Schmerz oder Unlustgefühle zu erwecken, ist auch nur unter ziemlich schmalen Grenzen erreichbar. Da der nervengesunde Mensch die Empfindungen der Bewegungen seiner Glieder bis zu einem gewissen Grade besitzt, habe ich diese Bewegungen nur laut den Selbstbeobachtungen der Versuchsperson beschrieben, die, so weit es angeht, vom Auge kontrolliert wurden. Ich musste mich mit den so erhaltenen Resultaten auch schon darum begnügen, weil mir überhaupt kein Instrumentarium und auch keine grössere Anzahl von Versuchspersonen zur Verfügung standen. Ich hoffe beweisen zu können, dass es mir auch auf dieser primitiven Weise gelang, manches Interessante zu finden, und muss eine exaktere Untersuchung, wenn solche möglich ist, denjenigen überlassen, die unter glücklicheren Verhältnissen leben.

---

[1]) *Sommer.* Lehrbuch der psychopath. Untersuchsmethoden. Urban und Schwarzenberg, Wien, 1899.

Die systematische Sammlung des Materials begann ich, als ich einen Aufsatz nichtmedizinischen Inhalts las, in welchem ein Europäer, der eingeborene Neger unter seinem Befehl hatte, erzählte, dass er seinen Blick während dem Gespräch mit seinen schwarzen, ungekleideten Untertanen, besonders bei Übergabe von Befehlen oder Übernahme von Meldungen, immer an ihre Füsse richte. Falls die grosse Zehe des Fusses des Negers sich während dem Gespräch erhob, so schenkte er seinen Worten keinen Glauben, weil er dann erkannte, dass er angelogen wurde. Nun bemerkte ich einmal diesen „Lügereflex", verbunden mit einer Dorsalflexion des Fusses an mir selbst, als mir eine Frage über die Erledigung eines Auftrages gestellt wurde, die mich in der Arbeit störte und die ich hastig mit Ja beantwortete, wobei es mir sofort einfiel, dass ich den Auftrag doch nicht in allen Einzelheiten richtig ausgeführt habe. Neue Beobachtungen ergänzten diesen Fall und ich konnte bald feststellen, dass es sich beim Eintreten solcher unwillkürlicher Bewegungen gar nicht um einen „Lügereflex" handle, sondern um einen Ausdruck irgend eines physischen oder psychischen Schmerzes, oder auch nur eines empfundenen Unbehagens. Ebenso, wie sich eine Errötung des Gesichtes aus Scham auch bei unschuldig Angeschuldigten einstellen kann, wird sich der zitierte Europäer auch in der Beurteilung seiner schwarzen Untergebenen manchmal zu ihren Ungunsten geirrt haben. Weitere Beobachtungen zeigten Bewegungen an anderen Gliedern, sowie auch Bewegungen, die nicht infolge von psychischem oder physischem Leid, sondern bei Ärger auftraten und in diesem Falle heftiger waren.

Ich werde zunächst einige Anlässe zu diesen Bewegungen als Beispiele vorzählen, dann die Bewegungen beschreiben und endlich einige Bemerkungen anknüpfen.

Als Beispiele für Anlässe zu den Bewegungen habe ich notiert: Es fällt einem ein Vorfall ein, der sich vor vielen Jahren ereignete und eine peinliche Erinnerung erweckt. Man wird in Verlegenheit gesetzt, weil man nicht fähig ist, eine Frage zu beantworten. Man geht neben einem Bekannten vorbei, den man nicht gerne begrüsst. Man bemerkt, dass ein anderer getan hat, was man selbst hätte tun sollen. Man ist nicht zufrieden mit seiner Leistung. Man liest die Beschreibung eines Unglückes, das man sich lebhaft vorstellt. Man wird über eine Diagnose gefragt, in welcher man nicht sicher ist. Es wird einem aufgenötigt zu tun, was man lieber unterlassen möchte. Man wird in seiner Arbeit mit unnützen Fragen gestört. Jemand sieht auffallend auf unseren Fuss, woraus man den Eindruck gewinnt, dass an unserem Schuh etwas nicht in Ordnung sei. Man wird über etwas gefragt, worüber man nicht gerne Auskunft gibt. Man denkt an die Erfolglosigkeit seiner Bemühungen, oder an seine Krankheit, die die Arbeit verunmöglicht. Man bemerkt, dass etwas unserer Aufmerksamkeit entgangen ist. Man fühlt Neid über den Erfolg einer anderen Person. Man tröstet jemand mit einem Trost,

an den man selbst nicht glaubt. Man fürchtet, Unrecht erdulden zu müssen. Einer Person, an der man hängt, ist Unrecht geschehen. Man liest eine Anekdote, die keine Spitze hat. Man findet in seiner Arbeit einen ärgerlichen Druckfehler. Man muss aus Höflichkeit etwas loben, was einem nicht gefällt. Man wird getröstet und ist unangenehm berührt, bemitleidet zu werden. Man hat etwas vergessen. Man wird an das Leiden eines Familienmitgliedes erinnert. Man macht sich Vorwürfe. Es fällt einem eine Ungeschicklichkeit ein, die man vor 30 Jahren begangen hat. Man denkt an finanzielle Verluste. Es fällt einem ein ungerechter Vorwurf ein, den man zu hören bekam. Man weiss etwas nicht, was man wissen sollte. Man bemerkt einen Schreibfehler in seiner Arbeit. Man versteht etwas nicht, was man gelesen hat. Man sucht die Lösung einer Frage, ohne sie zu finden. Man bekommt auf seine Frage eine ungenügende Antwort. Man muss etwas anhören, was einem langweilt. Man bemerkt, dass man etwas missverstanden hat, usw.

Als Beispiele für körperliche Schmerzen, als Anlässe zu den besprochenen Abwehrbewegungen des Ausdruckes finde ich in meinen Notizen verzeichnet: Überfüllte Blase, Ohrenschmerz bei Otitis media, schmerzlicher Husten bei Grippe, Rippenfellschmerz, Schmerz bei tuberkulöser Nebenhodenentzündung, Unbehagen bei erhöhter Körpertemperatur, usw.

Die notierten Bewegungen sind die folgenden: Von 500 Fällen

109	mal	Dorsalflexion, hauptsächlich des r. grossen Zehens (oder auch der anderen Zehen) und des Fusses.
62	,,	Dorsalflexion des l. grossen Zehens und des Fusses.
64	,,	,, beider grossen Zehen und Füssen.
16	,,	Plantarflexion des r. Fusses und seiner grossen Zehe.
3	,,	,, ,, l. ,, ,, ,, ,, ,,
11	,,	,, beider Füsse und ihrer grossen Zehen.
9	,,	Auswärtsrotierung der r. Unterextremität.
6	,,	,, ,, l. ,,
5	,,	,, beider Unterextremitäten.
13	,,	Einwärtsrotierung der r. Unterextremität.
13	,,	,, ,, l. ,,
9	,,	,, der beiden Unterextremitäten.
3	,,	Erheben der r. Ferse beim Sitzen.
2	,,	,, ,, l. ,, ,, ,,
5	,,	,, beider ,, ,, ,,
4	,,	Adduktion des r. Fusses.
6	,,	,, ,, l. ,,
2	,,	,, ,, r. Oberschenkels.
6	,,	,, ,, l. ,,
5	,,	entstand am r. Bein eine dem Verkürzungsreflex entsprechende Bewegung.

10 mal dieselbe Bewegung links.
1 ,, beiderseits.
8 ,, erhob sich die ganze r. Oberextremität.
9 ,, ,, ,, ,, ,, l. ,,
2 ,, Extension des r. Unterschenkels.
6 ,, ,, ,, l. ,,
1 ,, ,, beider Unterschenkel.

In den letzten 12 Serien war das l. Bein der Versuchsperson vor der Ausdrucksbewegung öfters über das r. geschlagen.

1 mal Bewegung angedeutet wie beim Arc de cercle beim Stehen.
17 ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, Liegen.
1 ,, ,, des Rumpfes nach rechts.
4 ,, erhob sich die r. Schulter.
1 ,, Extension der r. Hand und Finger.
2 ,, ,, ,, l. ,, ,, ,,
4 ,, Flexion ,, ,, ,, ,, ,,
1 ,, Adduktion des r. Oberarmes.
3 ,, ,, ,, l. ,,
1 ,, Flexion des r. Mittelfingers und der Hand.
1 ,, Extension und Flexion des r. Zeigefingers.

Vereinzelt sind noch folgende Ausdrucksbewegungen notiert: Bewegung des Kopfes nach rechts, nach links und nach hinten. Kombinierte Bewegungen: Rechter Fuss zuerst Dorsal-, dann Plantarflexion. Dieselbe Bewegung des linken Fusses. Plantarflexion des r., Dorsalflexion des l. Fusses. Dorsalflexion des r., Plantarflexion des l. Fusses. Abduktion und Plantarflexion des r. Fusses. Abduktion und Plantarflexion des l. Fusses. Beide Füsse dorsalflektiert, linker dabei abduziert. Beide Füsse dorsalflektiert und abduziert. Linker Fuss zuerst adduziert, dann flektiert. Beide Füsse dorsalflektiert, dann linker auswärts rotiert. Linker Fuss plantarflektiert, dann adduziert. Rechts dieselbe Bewegung usw., verschiedene Kombinationen der oben beschriebenen Einzelbewegungen, die nicht alle vorgezählt werden brauchen. Unter diesen Kombinationen sollen nur noch hervorgehoben werden: Zusammenpressen der Zähne, mit Einsaugen und andersmal Auspressen der Luft. Stillstand der Atembewegung in Inspirium und in Exspirium zu gleichen Zahlen.

Einige bemerkenswerte, beobachtete Verlegenheitsbewegungen der Hand bei Personen, die öffentlich sprechen: Ein Redner, der einen gut eingelernten Trinkspruch in prächtigem Französischen (Fremdsprache) vorträgt, zieht, während er das Glas in seiner Rechten hochhebt, mit der Linken an seinem Hosenträger. Ein wissenschaftlich vortragender Arzt zwängt seinen linken kleinen Finger zwischen den vierten und dritten Finger ein, ein anderer streicht an seinem Hinterkopf, ein dritter an seinem Bart usw.

Fussbewegung bei intensiver geistiger Arbeit: Eine Malerin stellte während dem Malen bei intensiver Beobachtung die linke Unterextremität gespreizt voraus, so dass nur der Hacken des Fusses die Erde berührt, der Fuss selbst ad extremum dorsalflektiert ist und man noch bemerken kann, dass auch die Spitze des Schuhes mit den Fingern dorsalflektiert ist.

Ergänzende Bemerkungen zu den obigen Beobachtungen:

Im nervösen Zustand ist die Bereitschaft zu diesen Bewegungen erhöht. Je stärker das peinliche Gefühl ist, desto mehr ausgebreitet und desto länger andauernd sind die Bewegungen.

Oft ist es nicht möglich festzustellen, wodurch das Gefühl des psychischen Unbehagens hervorgerufen wurde. Erst die abgeklungene Bewegung lenkt die Aufmerksamkeit der Versuchsperson auf das Unlustgefühl hin.

Die Einstellung zur Bewegung ist polyvalent. Wenn die Versuchsperson z. B. mit gekreuzten Beinen liegt, so dass das linke Bein durch seine Schwere das rechte Bein niederhält, kommt die Bewegung im linken Bein zur Geltung.

Ohne dass ich den oben gegebenen Zahlen irgend eine allgemeine Gültigkeit zuschreiben würde (individuelle Differenzen!), scheinen sie mir zu beweisen, dass diese sogenannten „Ausdrucksbewegungen" des physischen und psychischen Schmerzes bei ruhiger Rückenlage die Unterextremitäten und besonders den Fuss und die Zehen, und zwar deren Dorsalflexion bei weitem bevorzugten und dass diese Bewegungen schon bei schwächsten Unlustgefühlen körperlich kranken oder psychischen Ursprungs einsetzen, vielleicht noch eher als die auffallenden mimischen Bewegungen des Gesichtes. Die Bedeckung des Fusses in unserem Kulturstand mag diese Tatsache verschleiert haben. Vielleicht ist die Hand vielmehr zu intentionalen Bewegungen erzogen, womit ihre unbewussten Innervationen unterdrückt sind. Die Bevorzugung der Streck- und Beugebewegungen (auch beim Zittern) ist teilweise dem Umstand zu verdanken, dass diese Bewegungen physisch leichter vonstatten gehen, als Ad- oder Abduktionen oder Rotationen. Eine eingehende Beobachtung dieser Bewegungen der Füsse und Zehen ergeben, dass die Angabe *Wundts*: „Die Muskeln der Gehwerkzeuge aber werden im allgemeinen erst bei den stärksten Affekten in Anspruch genommen",[1]) nur die Folge davon ist, dass diese kleinen Bewegungen bisher nicht genügend beobachtet wurden.

Die Bevorzugung der rechten Seite, auch des Fusses, stimmt mit der Rechtshändigkeit, oder besser gesagt, mit der „Rechtsextremitätigkeit" überhaupt überein.

Die polyvalente Einstellung auf mehrere Glieder ist auch dadurch ersichtlich, dass, wenn die Versuchsperson die Aufmerksamkeit des Beobachters auf ein Gliedteil bemerkt, die Bewegung eher in diesem als in einem anderen Gliede erfolgt.

---

[1]) *Wundt.* Völkerpsychologie. 3. Aufl. Engelmann 1911. Bd. I. S. 102.

Falls eine gewisse Bewegung erfolgt ist, wirkt diese induzierend auf die folgende Bewegung in dem Sinne, dass eine Neigung zur gleichen Bewegung in der unmittelbar darauf folgenden Zeit vorhanden ist, welche Bewegung sich bei nächster Gelegenheit auch verstärken oder abschwächen kann.

Der Unlustreiz bedient sich oft Bereitschaften, die durch eine längere Unbeweglichkeit eines Gliedes verursacht wird. Dann entstehen Bewegungen, die zur Belebung der Zirkulation sowieso entstanden wären.

Frieren erhöht die Bereitschaft der Bewegungen des Unlustes der Extremitäten, behagliche Temperatur vermindert sie.

Im jugendlichen Alter, speziell bei Kindern sind diese Bewegungen bekanntlich heftiger und undisziplinierter (Strampeln) als bei Erwachsenen. Ihre Heftigkeit und Ausbreitung hängt auch vom Charakter ab.

Die polyvalente Einstellung von motorischen Tendenzen auf mehrere Muskelgruppen und auch die polyvalente Einstellung für manche Reflexe, scheint eine allgemeinere biologische Erscheinung zu sein. Ich habe sie in anderen Arbeiten bei Zitter-, Spasmen- und Reflexmechanismen beschrieben. Beim Zittern z. B., bei Paralysis agitans[1]) schlägt die Zitterbewegung aus der Beugestreck-Richtung nach kurzer Pause in die Pronation-Supinationsrichtung über, wenn man durch Auflegung eines Gewichtes die Beugestreckbewegung verunmöglicht. Ein ähnliches Verhalten habe ich auch bei postencephalitisen Krämpfen bemerkt,[2]) wo z. B. erst während des interimistischen Aussetzens der heftigen Zungenstreckungen Kauspasmen sichtbar wurden, die bei der forcierten Öffnung des Mundes beim Zungenstrecken unmöglich waren. In bezug auf das *Babinski*'sche Phänomens habe ich[3]) die polyvalente Einstellung der Reflexe insofern beobachtet, dass der normale Fusssohlenreflex eines dystrophischen Knaben ohne Pydegeneration in Dorsalflexion der grossen Zehe überschlug, als der Ect. hallucis longus nach Atrophie der übrigen Unterextremitätenmuskeln sozusagen der einzige tätige Muskel des Fusses blieb. *Franz Herzog* (Budapest)[4]) hat bei peripheren Lähmungen der Extremität die Sehnenreflexe, deren Bahnen von der Lähmung nicht getroffen waren, gesteigert gefunden, worin er den Ausdruck davon sieht, dass der Reiz in solchen Fällen auf die Kerne von anderen Muskeln übergeht, die sonst nicht reagieren. Die polyvalente Einstellung für Bewegungen ist auch in diesen Fällen ersichtlich. (Siehe auch *Oppenheim*,[5]) *Crouzon*,[6]) *Lévi*, *Girot* und *Basch*.)[7])

---

[1]) *Kollarits*. Über das Zittern. D. Zschr. f. Nerventk. 1910. Bd. 38. S. 450.

[2]) *Kollarits*. Beziehungen zwischen Grippeparkinsonismus, katetonischem Stupor und Torticollis „mentalis". Über polyvalente Einstellung des Zitter-, Spasmen- und Reflexmechanismus. Schw. med. Wochschr. 1923.

[3]) *Kollarits*. Beitr. zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. D. Zeitschr. f. Nervenk. 1906. S. 293. Fall Nr. 7.

[4]) *Franz Herzog*. Sehnenreflexzeit u. Muskeltonus usw. Neurol. Zentralbl. 1918. Nr. 7, S. 255.

[5]) *Oppenheim*. Lehrbuch. 6. Aufl. 1913. S. 255.

[6]) *Crouzon*. Congrès de Lyon, 1911.

[7]) *Lévi*, *Girot* u. *Basch*. L'extension des orteils chez les Myopathiques. Revue neurol. 1923. Nr. 3.

Als interessante Tatsache möchte ich bezeichnen, dass Bewegungen des physischen Schmerzes und des psychischen Unbehagens und Schmerzes mit einander so weit übereinstimmen. Besonders die Schmerzen im Bereich der inneren Organe führen zu denselben „Ausdrucksbewegungen" in den Extremitäten, am leichtesten wohl der Zehen und am öftesten der grossen Zehe des Fusses, die sich in den meisten Fällen als eine Dorsalflexion einstellt, wenn auch andere Bewegungen (Plantarflexion, Ab- und Adduktion des Fusses etc.) vorkommen. Bemerkenswert ist ferner, dass auch beim psychischen Schmerz ein Verkürzungsphänomen des Beines eintreten kann, das äusserlich dem Verkürzungsreflex bei Läsion der Pyramidenbahnen mehr-minder ähnlich ist.

Man wird wohl kaum fehlgehen, wenn man für diese „Ausdrucksbewegungen" auch des psychischen Unbehagens oder Schmerzes als biologische Grundlage die Abwehr (Ekklisis) bezeichnet, die in zwei Weisen erfolgen kann, in Zurückziehung, deren leiseste Andeutung die Dorsalflexion der grossen Zehe, stärker ausgeprägt, die Verkürzung der unteren Extremität und die mehr minderstarke Bewegung im arc de cercle sind, deren leiseste Andeutung sich in der Zusammenziehung der Mm. glut. max., ferner in der Rückenlage in Hebung der Hüften und des Rumpfes kundgibt. Abwehr kann aber nicht nur in Zurückziehung, sondern auch in körperlicher Zurückstossung eines Angriffes bestehen. Dieser Angreifbewegung als Abwehr entspricht in meinen Beobachtungen in leichter Andeutung vielleicht die Flexion der Zehen des Fusses(?) im stärkeren Grade die ausstossartige Extension des Unterschenkels, die meist viel brüsker erfolgt, als die Dorsalflexion des Fusses und ihrer Zehen. (Mehr bei Ärger als bei Schmerz.)

Warum entstehen aber beim psychischen Unbehagen und beim psychischen Schmerz dieselben Bewegungen, wie bei der Abwehr eines Angriffes und auch beim physischen Schmerz der inneren Organe, wo die Zurückziehung des Beines eigentlich keinen rechten Sinn hat? *Wundt* nimmt zur Erklärung der „Ausdrucksbewegungen" drei Prinzipien an, die sich mit einander kombinieren können.[1]) Diese Prinzipien sind: 1. Prinzip der direkten Innervationsänderung. 2. Prinzip der Association verwandter Gefühle. 3. Prinzip der Beziehung der Bewegung zu Sinnesvorstellungen. Das Prinzip der direkten Innervationsänderung sagt nach *Wundt* an, dass bei starken Gemütsbewegungen unmittelbar die Zentralteile der motorischen Innervation in Mitleidenschaft geraten, wobei bei heftigen Affekten Lähmung bei mässiger Erregung stattfindet. Das Prinzip der Assoziation verwandter Gefühle bedeutet, „dass Empfindungen von ähnlichem Gefühlston leicht sich verbinden und gegenseitig verstärken", was besonders bei mimischen Bewegungen Geltung besitzt. „Sobald daher Affekte in uns aufsteigen, die

[1]) *Wundt.* Grundzüge der physiol. Psychologie. 6. Aufl. Bd. III. S. 260—271. Die Ausdruckbewegungen. Engelmann 1911.

mit den gleichen Gefühlen verwandt sind, so werden nun die nämlichen Bewegungen ausgelöst, die dem Affekt in den an die mimischen Bewegungen gebundenen Empfindungen und Gefühlen seinen sinnlichen Hintergrund geben. Alle jene Gemütsstimmungen, die auch die Sprache mit Metaphern wie bitter, herb, süss, bezeichnet, kombinieren sich daher mit den entsprechenden mimischen Bewegungen des Mundes." Das dritte Prinzip der Beziehung der Bewegung zu Sinnesvorstellungen gibt uns als Beispiel, dass wir uns denjenigen vorstellen, über den wir empört sind, und zwar irgendwo im Raum und ballen die Faust als Ausdruckbewegung gegen ihn (s. noch weiter unten). Diese Prinzipien kombinieren sich mit einander, z. B. im Falle der Tränenabsonderung bei schmerzlichen Erlebnissen. „Die Tränen sind zunächst ein Sekret, das zum Schutze des Auges gegen mechanische Impulse bestimmt ist. Von fremden Körpern, wie Staub, Insekten u. dgl., befreit sich das Auge durch den reflektorisch eintretenden Tränenerguss. Nun wird unser drittes Prinzip lehren, dass Bewegungen, die ursprünglich durch bestimmte Empfindungsreize geweckt wurden, dann auch durch Vorstellungen, die nicht einmal in der Anschauung gegeben sein müssen, sondern nur eine jenen Empfindungen analoge Wirkung auf das Bewusstsein äussern, hervorgerufen werden können. Der Tränenerguss liesse sich demnach als eine Wirkung leidvoller Gesichtsvorstellungen auffassen, die allmählich zur Äusserungsform des Schmerzes überhaupt geworden ist. Sollte diese Erklärung richtig sein, so wäre das Weinen nach seiner ursprünglichen Bedeutung dem Prinzip der Beziehung der Bewegung zu Sinnesvorstellungen unterzuordnen, und erst unter der Wirkung der Vererbung würde es zu einer direkten Innervationsveränderung geworden sein. Es ist dies übrigens ein Vorgang, der sich bei fast allen Ausdrucksbewegungen wiederholt."

Nach dieser Auffassung *Wundts* würde man die oben beschriebenen Abwehrbewegungen des Zurückziehens und abwehrenden Angreifens beim psychischen Schmerz etwa derart erklären müssen, dass diese Ausdruckbewegungen laut dem „Prinzip der direkten Innervationsänderung" infolge von Gemütsbewegungen als Erregung der Innervation entstanden wären. Das Prinzip der Association verwandter Gefühle würde dann verursachen, dass auch beim psychischen Schmerz dieselben Bewegungen entstehen würden, wie bei den physischen, Schmerz verursachenden Einwirkungen. Das dritte Prinzip der Beziehung der Bewegungen zu Sinnesvorstellungen würde diese Auffassung damit ergänzen, dass die Bewegung ursprünglich durch schmerzliche Sinnesempfindungen an diesem Gliede entstanden ist, dass sie dann durch Vererbung zu einer direkten Innervationsveränderung auf psychischen Schmerz geworden ist.

Ich möchte zu dieser Theorie bemerken, dass es nicht zwingend notwendig ist, in der phylogenetischen Entwicklung den psychologischen Faktoren der Association verwandter Gefühle und dem Ursprung aus lokalen

Sinnesempfindungen einen so grossen Raum zu geben, wie diese Theorien es tun. Sinnesempfindungen und Assoziation von Gefühlen, ja Gefühle, Vorstellungen, Bewusstsein überhaupt, treten erst in einer späten Entwicklungsstufe auf, wogegen die biologischen Kräfte der Abwehr die Ekklisis *v. Monakows*[1]) schon auf einer phylogenetischen und auch ontogenetischen Stufe tätig sind, wo diese psychologischen Faktoren noch nicht existieren. Infolgedessen muss auch die Biologie der Reflexe, die zu sogenannten Ausdrucksbewegungen führen, die man auch Ekklisisreflexe nennen kann, schon hier einsetzen. In den untersten Stufen der phylogenetischen Entwicklung, wo noch kein Nervensystem und auch noch keine Glieder vorhanden sind, geht die Ekklisis ohne dieser Spezialisation vor. Da es sich aber bei der Ekklisis auch in der höheren Entwicklungsstufe nicht nur um Abwehr gegen den Angriffen auf ein Glied handelt, sondern gegen den Angriff auf das Leben oder das Wohlsein des ganzen Organismus, der auch in seinem Ganzen durch den Angriff auf ein einziges Glied gefährdet werden kann, wäre es äusserst unzweckmässig, wenn die Spezialisation des Nervensystems im Laufe der Entwicklung so weit vorgeschritten wäre, dass zur Verallgemeinerung der Ekklisisreaktion keine Sorge getroffen wäre. Dementsprechend ist aus der Stufe jener Entwicklung, wo es kein Nervensystem und keine psychologischen Faktoren gibt, sondern eine Gesamtreaktion des ganzen Körpers auf den Angriff, die weitere Spezialisation nicht so weit gegangen, dass sie die Gesamtreaktion aller Segmente des Nervensystems völlig aufgehoben hätte. Schon infolge dieses Umstandes ist es erklärlich, dass bei einem Angriff, z. B. auf das Bein, der Abwehrmechanismus des Nervensystems des ganzen Körpers von den Zehenschmerzreflexen angefangen bis zur Tränensekretion in Tätigkeit tritt. Man kann sich, wenn man will, vorstellen, dass das Nervensystem bei heftigen Angriffen auch keine Zeit nimmt, zu überlegen, welches Segment des Körpers zu entrichten ist und da das Leben des ganzen Körpers bedroht wird, entsteht die Ekklisis beim psychischen Schmerz in allen Segmenten, z. B. auch im Zukneifen des Auges gegen Staub, wo es sich um Staub gar nicht handelt. Beim psychischen Schmerz ist dies um so mehr verständlich, weil der Angriff tatsächlich auf das Wohlsein oder auf das Leben des ganzen Körpers diffus, ohne bestimmten Angriffspunkt auf einem körperlichen Segment, gerichtet ist. Die psychologischen Motive kommen natürlich beim Menschen noch ausserdem dazu und haben ebenfalls ihre Wichtigkeit. Das primäre der Einrichtung zum Ekklisismechanismus liegt aber nicht in ihnen.

Auch beim lokalen körperlichen Schmerz kommt also mehr oder minder der Abwehrmechanismus des ganzen Körpers von der Tränenabsonderung

---

[1]) *v. Monakow*. Psychiatrie u. Biologie. Schw. Arch. f. Neurol. u. Psych. Bd. 4. H. 1–2. — Derselbe: Versuch einer Biologie der Instinkte. Ebenda. Bd. 8. H. 2. 1924 u. Bd. 10. H. 2. 1922.

bis zu den Bewegungen der Extremitäten, wenigstens bei starken Reizen, in Bewegung. Immerhin wird der Ekklisisreflex sich meist am stärksten im von aussen gereizten Gliede in Form eines Reflexes dieses Gliedes zeigen. So haben wir lokale und allgemeine Abwehrbewegungen oder Reflexe vor uns, welch letztere im äussersten Falle die Summe der einzelnen Abwehrreflexe in sich schliessen.

Es gibt in gewissen Fällen auch einen psychischen lokalen Reflex. Wenn ich z. B. mit dem Perkussionshammer einen schmerzlichen Schlag auf das Os pisiforme meiner Hand ausübe, so entsteht eine komplexe Bewegung, die von *Holzinger* als Hypothenarreflex beschrieben worden ist. Diese Bewegung besteht in der Hauptsache in einer Kontraktion des M. palmaris brevis, der von vielen Menschen allein willkürlich kaum innerviert werden kann. Nun habe ich an mir beobachtet, dass, wenn ich auf der genannten Stelle schlagend mir einmal dort einen Schmerz verursachte, die reflektorische Zusammenziehung des Muskels kurz darauf auch dann entstand, wenn ich nebenbei in die Luft schlug. In diesem Falle hat die Vorstellung des Schmerzes genügt, um einen entsprechenden lokalen Reflex vorzubringen. Dies ist auch bei lokalen Abwehrreflexen zu beobachten.

Die Ausdrucksbewegungen der Abwehr oder mit anderem Worte die „Ekklisisreflexe", sind schon dem Ursprung nach reflektorische Erscheinungen. *Wundt* sagt darüber: „Dies würde dazu führen, in den Ausdrucksbewegungen überhaupt Reflexe des Apperzeptionszentrums zu sehen."[1])

Als Bindeglied zwischen diesen Reflexen des psychischen Schmerzes und der übrigen Reflexe, sind jene Phänomene zu betrachten, die von *Babinski* und *Jarkowski*[2]) „réflexes hyperalgésiques" genannt wurden. Diese Reflexe sind von den genannten Autoren von der hyperalgetischen Zone an *Brown Siquard*-Fällen ausgelöst worden und erscheinen als Dorsalflexion des Fusses auf dem anderen Bein mit der Begleiterscheinung von Gesichtsgrimacen und geräuschvollen Inspiration. Die Autoren suchen dafür einen encephalen Ursprung. Anderseits hat *Goldflam*[3]) Bewegungen der Zehen des Fusses beschrieben, die bei verschiedensten physischen Schmerzen zu beobachten sind. Er identifiziert sie mit dem Gordonreflex, den er als Zeichen der Hyperästhesie betrachtet. Mit der psychischen Seite der Frage beschäftigen sich diese Beobachter nicht. Mit der Frage des Wertes des Gordonreflexes im Zusammenhang mit diesen reflektorischen Bewegungen des Schmerzes, die von verschiedensten Stellen des Körpers ausgelöst werden können, kann ich mich infolge des Mangels an Beobachtungsmöglichkeiten nicht beschäftigen.

---

[1]) *Wundt.* Grundzüge der physiol. Psychologie. 6. Aufl. 2. Bd. Leipzig, Engelmann 1910. S. 370.

[2]) *Babinski* u. *Jarkowski.* De la surréflexivité hyperalgésique. Revue neurol. 1921. Nr. 5.

[3]) *Goldflam.* Sur la valeur clinique du signe de Gordon. Reflexe paradoxal fléchisseurs. Phénomène paradox. des orteils et du mollet. Revue neurol. 1925. I. 5.

Kurz erwähnen möchte ich noch, dass gewisse „Ausdrucksbewegungen“ der Extremitäten beim Gedankenlesen verwendet werden, bei welchen Versuchen die Versuchsperson mit ihrer Hand eine Bewegung macht, wenn der „Gedankenleser“ eine richtige Spur verfolgt. Die Erregung der Versuchsperson ist dabei wohl auch unlustbetont. Dass diese Bewegungen dann speziell in der Hand erfolgen, ist die Folge davon, dass die Aufmerksamkeit auf die Hand gelenkt ist, die vom Versuchsleiter gehalten wird. Ähnlichen Sinn haben auch gewisse ungeschickte Bewegungen, die seit je als ominöse Zeichen betrachtet und auch in der Belletristik verwendet werden. Auch hier handelt es sich um unlustbetonte Erregung, bei welcher die Aufmerksamkeit auf die Hand (oder auf einen anderen Körperteil) gerichtet wird. Als Beispiele solcher Wertung von Ausdrucksbewegungen nenne ich aus dem „Chanson de Roland“, dass Ganélon, bei Übernahme des Handschuhes, womit die Übernahme der Macht versinnbildlicht wird, den Handschuh fallen lässt, weil er dabei schon an Verrat denkt. Im ähnlichen Sinne erzählt *de Coster*, dass König Philipp von Spanien beim Schwur, die Bulle von Brabant einzuhalten, die er nicht einzuhalten gedenkt, einen Krampf in der aufs Evangelium gelegten Hand bekommt, so dass er sie zurückziehen muss.

5. Die Frage des Muskeltonus in ihrer Entwicklung und in ihrem heutigen Stand.

Von EDUARD SEILER, Zürich.

(Fortsetzung und Schluss.)

VI. Das Problem der tonisierenden Innervation.

Im Tonusproblem spielt die Frage nach dem Charakter des tonisierenden Reizes eine entscheidende Rolle. Insbesondere handelt es sich darum, ob der Tonisierungsreiz durch dieselben Nervenbahnen dem Muskel zugeführt werde, wie die Reize, welche die Muskulatur zu einer Bewegungsfunktion veranlassen. Interesse bietet ferner die Frage nach dem Ursprungsort solcher Reize und die Untersuchung der Mechanismen, welche als Ursache für das Entstehen von Tonusreizen in Frage kommen. Wir müssen vorausschicken, dass aus diesem ganzen Fragenkomplex zur Zeit eine definitive Abklärung noch nicht erfolgt ist. Es ist damit zu rechnen, dass je nach der Form der Tonuserscheinung verschiedenartige Mechanismen in Frage kommen. Nachstehend bringen wir sie zur Diskussion.

A. Der Tonus als Reflexerscheinung.

Johannes Müller (262) dachte an einen innervatorischen Ursprung der Dauerspannungen der quergestreiften Skelettmuskeln. Gegen diese Ansicht sprach sich *Heidenhain* (160) aus, der an Hand seiner Belastungsversuche an Muskeln mit intaktem und durchschnittenem Nerven festgestellt haben wollte, dass der Nerv auf die Dehnungskurve des Muskels keinen Einfluss ausübe.

Brondgeest (58) wiederholte *Heidenhains* Versuche am Froschgastroknemius. Um eine Reihe von Versuchsfehlern auszuschliessen, benutzte *Brondgeest* die ganze hintere Extremität des Frosches. Ein am Kopf aufgehängter Rückenmarksfrosch hält seine hinteren Extremitäten nicht in schlaffer Streckung (entsprechend dem Eigengewicht der Beine), sondern in leichter Flexion. Die Durchschneidung des Nervus ischiadicus verändert die typische Ruhehaltung des Beines im Sinne einer Verlängerung. Das gelähmte Bein streckt sich dann, gleich wie wenn es mit intakter Innervation unter einer Belastung von 0,5—2,0 gr stände. In 62 Fällen waren die Ergebnisse der Versuche immer dieselben; kein einziger Versuch fiel negativ aus. Damit war ein nervöser Einfluss auf die Ruhehaltung

(Ruhetonus) nachgewiesen. *Brondgeest* suchte nun nach der Art dieses Einflusses. Er durchschnitt sämtliche hintern Wurzeln entsprechend der Innervation der hinteren Extremität. In den 20 untersuchten Fällen war das Ergebnis jedesmal dasselbe: die Hinterwurzeldurchschneidung hatte denselben Effekt, wie die Ischiadicusdurchtrennung; auch sie führte zu einer deutlichen Erschlaffung des gleichseitigen Hinterbeines. — *Brondgeest* schliesst aus diesem Ergebnis auf die Existenz eines Reflextonus als eines unwillkürlichen, mässigen Kontraktionszustandes der Muskeln.

Hermann (166) bestätigte die Versuche von *Brondgeest* und versuchte, eine von ihm vermutete Differenz der Tonusintensität der verschiedenen Muskeln näher zu bestimmen. Darnach sollten der Gastroknemius und die übrigen Nichtbeugermuskeln überhaupt keinen Anteil am Tonus haben, es sollte sich nicht um ein Überwiegen des Tonus der Beuger, sondern um einen Tonus nur der Beuger handeln. —*Tschirjew* (386) dagegen nimmt wie *Brondgeest* einen Reflextonus an, bestreitet aber den permanenten reflektorischen Tonus nach *Brondgeest* (vergl. *Tschermak* 383—385). Nach *Tschirjew* kann der Muskel, so lange der Nerv unversehrt ist, unter einem zentralen Tonus stehen, der aber nur bei gewissen passiven Spannungen des Muskels ausgelöst wird. — Gegen *Hermann* sprach sich *Carlet* (76) aus, der die stärkere Streckung des entnervten Beines nicht auf eine Erschlaffung der sonst tonisierten Beuger, sondern auf ein Überwiegen der Kontraktion der Strecker zurückführen wollte. Die bei der Nervdurchschneidung auftretende Zuckung hinterlasse eine dauernde schwache Verkürzung der Strecker. — Schon früher hatte *Schwalbe* (346) versucht, die Bewegungen der Extremität für den Tonus verantwortlich zu machen, allerdings in anderem Sinne als *Carlet*. Nach *Schwalbe* lähmen heftige Bewegungen die Muskeln und hinterlassen einen „Zustand erhöhter Elastizität". Da der aufgehängte Rückenmarksfrosch mit seinem nicht gelähmten Bein zuerst heftige Bewegungen ausführt, bei welchen jene Muskeln in Gebrauch kommen, deren Verkürzung nach eingetretener Ruhe der Extremität den Unterschied in der Haltung bestimmt, so sollen eben diese Muskeln durch die ermüdenden Bewegungen in jenen Zustand erhöhter Elastizität gelangen. Dann könne die Schwere des ungelähmten Gliedes zu keiner so deutlichen Streckung führen, wie es am gelähmten Gliede möglich sei.

Von der Mehrzahl der Autoren wurde aber das *Brondgeest*'sche Experiment als Beweis eines Reflextonus angenommen. Für sie handelte es sich darum, die näheren Bedingungen für das Zustandekommen dieses Reflexes zu studieren. 1861 suchte *v. Wittich* (420) nachzuweisen, dass der Reflextonus durch den Verdunstungsreiz an der Haut ausgelöst werde, da die reflektorischen Krämpfe der *Brondgeest*-Frösche, die der asymmetrischen Einstellung der Extremitäten vorausgehen, in feuchten Kammern, in Wasser oder in Öl ausgeblieben waren. Der Theorie der Auslösung durch Haut-

reize schloss sich auch *Brunacci* (63) an, der durch Behandeln der Haut mit hypertonischen Lösungen Spannungszustände auslösen konnte. Auch *Cohnstein* (83) verlegte die Ursache für die Auslösung der *Brondgeest*'schen permanenten Reflexe in die Haut, sah aber als Reiz die durch das Gewicht des Beines bedingte Spannung der Haut an. *Mommsen* (255) zeigte indessen, dass an enthäuteten Froschextremitäten das *Brondgeest*'sche Phänomen auch deutlich zu sehen war. Im Verlaufe seiner Untersuchungen kam er deshalb zu der Auffassung, dass der permanente Reflex vom Muskel selbst und „seinen Adnexen" her ausgelöst werde (siehe auch *Muskens*, 264).

So entwickelte sich die Anschauung von der Auslösung der Tonusreflexe bis zu *Sherrington* (353). *Sherrington* kam nach seinen Untersuchungen über den „plastischen Tonus" zum Schluss, dass die Durchschneidung der hintern Wurzeln alle proprioceptiven Reize, denen allein ein tonischer Charakter zukomme, zum Wegfallen bringe. Der Muskel werde durch die Hinterwurzeldurchschneidung „de-afferented". (Vergl. *Langelaan*, 219.)

In diesen Untersuchungen zeigte sich der Tonus in der Form eines segmentalen Reflexphänomens. Es fragt sich nun, ob sich nicht höhere Reflexvorgänge mitbeteiligen. In der Tat scheint dies der Fall zu sein.

Schon *Verworn* (396) versuchte 1896 derartige Experimente und es gelang ihm, am grosshirnlosen Frosch, durch Reiben auf den Seiten des Tieres, eine Katzenbuckelstellung hervorzurufen, die minutenlang, in einzelnen Fällen sogar stundenlang anhielt. Denselben Effekt erzielte er auch oft an unversehrten Temporarien. Die Auslösung des Reflexes findet hiebei sicher nicht im gleichen Gebiet statt, wo der Effekt auftritt. Zudem scheinen noch die höheren Hirnpartien auf diesen tonischen Reflex Einfluss zu haben. — Mit dem Einfluss der Kopfstellung auf die tonische Spannung der Extremitätenmuskulatur beschäftigen sich Arbeiten von *Magnus* und *de Kleijn* (195, 231—233, 235, 236), *Rothfeld* (328), *Koellner* und *Hoffmann* (198), *Fleisch* (111), *Storm van Leeuwen* (370), *Reijs* (303), *Simons* (354). *Magnus* und *de Kleijn* sind zu der Auffassung eines engen Zusammenspielens der an verschiedenen Orten ausgelösten Reflexe gekommen. Auf die von Muskeln, Sehnen, Gelenken her ausgelösten, in das gleiche Segment zurückströmenden Reflexerregungen superponieren sich die von Muskeln, Sehnen und Gelenken des Halses ausgehenden und sich über den ganzen Körper ausdehnenden Reflexe, ebenso diejenigen, welche speziell von den Labyrinthreizen ihren Ursprung haben. Vom Labyrinth her werden Dauerreflexe unterhalten, die vor allem die Haltung des Körpers bestimmen und die Augenstellung dominierend beeinflussen.

Zum Verständnis eines solchen Reflexsynergismus ist die Annahme eines grösseren Regulationszentrums nötig. Als ein solches Regulationszentrum wurde von *Edinger* (100) das Kleinhirn angesehen. *Walshe* (400) beschreibt

Zustände von Haltungstonusverlust nach Kleinhirnläsionen, betont aber, dass die tonischen Labyrinthreflexe nicht an die völlige Intaktheit des Kleinhirns gebunden seien. Die Enthirnungsstarre werde vom Kleinhirn überhaupt nicht beeinflusst. *Ken Kure* und Mitarbeiter (207) sahen nach einseitiger Exstirpation des Cerebellums eine Abnahme der Rigidität der homolateralen Muskeln. Nach einigen Tagen stieg aber diese wieder auf die normale Höhe, was *Kure* durch Kompensationserscheinungen erklären wollte.

Weed (406) beobachtete Beziehungen von Kleinhirnrinde und Enthirnungsstarre und glaubte aus verschiedenen Durchschneidungsversuchen schliessen zu dürfen, dass die afferenten (auslösenden) Fasern der Enthirnungsstarre durch die ventrolateralen Rückenmarksbahnen zum Kleinhirn gehen und dann in den Tractus rubro-cerebellaris verlaufen. Die efferenten Impulse der Enthirnungsstarre würden vom Nucleus ruber aus geschickt. Vom Kortex kämen durch die gekreuzten mittleren Kleinhirnschenkel hemmende Impulse zum Kleinhirn. Der Vestibularapparat habe zu diesem Reflex keine Beziehung. Damit wird dem Kleinhirn nur die Rolle eines Unterzentrums der tonischen Innervation zugelegt. – Die dominierende Stellung des Nucleus ruber wurde auch von *Wilson* (417) vermutet, von *Rademaker* (301, 302) dann nachgewiesen. In einer Reihe anatomisch kontrollierter Durchschneidungs- und Zerstörungsversuche wies *Rademaker* nach, dass einzig der rote Kern als Zentrum der normalen Tonusverteilung, der Labyrinthstellreflexe und der Körperstellreflexe in Betracht kommen kann. Ohne den roten Kern sind weder ein normaler Muskeltonus noch eine normale Stellfunktion möglich. Die Versuche von *Magnus* (237) bestätigen diejenigen *Rademakers*. Durchschneidungsversuche lassen vermuten, dass der Tractus rubrospinalis für die Tonusinnervierung besonders in Betracht kommt.

Oberzentrum für die gesamte normale Tonusverteilung ist demnach der Nucleus ruber. Im Tractus rubrospinalis sendet er seine Impulse zu den Pyramidenvorderhornzellen der verschiedenen Rückenmarkshöhen. Geringes Konkurrieren anderer Bahnen ist nicht ausgeschlossen, z. B. von Fasern der Pyramidenbahn. Die Enthirnungsstarre nach *Sherrington* wäre die Folge eines Ausfalles der Funktionen des Nucleus ruber. Die in ungehemmte Funktion tretenden Unterzentren verschieben dann den normalen Muskeltonus zu einem Hypertonus. Werden nun auch die Unterzentren ausgeschaltet, wie beim Rückenmarksfrosch, so ist der Körper noch einzig von seinen tonischen Segmentalreflexen abhängig. Ein Einfluss des Kortex und anderer höherer Hirnpartien auf den Nucleus ruber ist sicher da; seine Natur ist aber nach den sich widersprechenden Versuchsergebnissen noch ungeklärt (32, 224, 258, 299).

B. Der Tonus als Ausdruck sympathischer Innervation.

Eine neue Auffassung über die Innervation des Muskeltonus brachte *Mosso* (259, 260), der als erster die Theorie der sympathischen Innervation des Muskeltonus aufstellte. *Mosso* war zu dieser Auffassung gekommen auf Grund der histologischen Untersuchungen von *Bremer* (56), *Grabower* (143) und *Perroncito* (294), in welchen nachgewiesen worden war, dass ausser den markhaltigen Fasern auch marklose zur motorischen Endplatte der Muskelfasern ziehen. Doch waren diese histologischen Befunde zu wenig überzeugend, als dass die darauf basierte Theorie *Mossos* Anerkennung gefunden hätte.

Einen kräftigen Impuls erhielt der Gedanke einer sympathischen Innervation der Skelettmuskulatur durch die Untersuchungen von *Boeke* (34—36). Dieser Autor wies auf akzessorische Nervenfasern (feine marklose Fäserchen) hin, die ausserhalb oder innerhalb einer motorischen Endplatte an die Muskelfaser herantreten und mit einem äusserst zarten, weitmaschigen Netz oder mit einer kleinen Endöse hypolemmal endigen. In Durchschneidungsversuchen an Augenmuskelnerven wollte *Boeke* nachweisen, dass diese akzessorischen Fasern und ihre Endösen nutritiv nicht von Ganglienzellen des Hirns abhängig seien, sondern von Ganglienzellen des autonomen Systems. Gemeinsam mit *Dusser de Barenne* zeigte *Boeke* (37, 38) in ausgedehnten Durchschneidungs- und Exstirpationsversuchen, dass die akzessorischen Fasern und Ösen der Intercostalmuskeln nutritiv unabhängig von motorischen oder sensiblen cerebrospinalen Ganglienzellen waren. *Boeke* rechnet diese Fäserchen deshalb zum vegetativen Nervensystem und glaubt, sie seien efferent, da ihre Endigungen hypolemmal liegen. — Doch können die *Boeke*'schen Untersuchungsergebnisse auch in anderem Sinne ausgelegt werden (siehe Spiegel, 362). Denn die Fasern und Ösen, die drei Tage nach der Nervendurchschneidung noch intakt sind, während die motorischen Fasern und Endplatten schon degeneriert sind, sind am Ende der dritten Woche auch nicht mehr sichtbar, wenigstens zu weitaus dem grössten Teil. Damit wäre der grössere Teil dieser Fasern in der Ernährung auch von cerebrospinalen Ganglienzellen abhängig und würde nur langsamer degenerieren als die motorischen Fasern, während vielleicht die Ganglienzellen der nicht degenerierenden Fasern im Sympathicus zu suchen wären. Von einem sichern anatomischen Nachweis einer sympathischen Innervation der Skelettmuskeln kann aber zurzeit noch nicht gesprochen werden (*Langley* 222, *Stefanelli* 365, *Agduhr*, 1).

Im Jahre 1913 wurde die Frage von *de Boer* (39) auf experimentell-physiologischem Wege angegriffen. Er studierte den Effekt der Durchtrennung der zum Plexus ischiadicus ziehenden Rami communicantes auf die Stellung der betreffenden Hinterextremität. Er glaubte zu sehen, dass dabei die Streckung des Beines genau so erfolgte, wie nach Ausschal-

tung der sensiblen Innervation durch Hinterwurzeldurchtrennung. Wenn *de Boer* den rechtsseitigen Bauchsympathicus von Katzen exstirpierte (41), so konstatierte er eine grössere Streckung der homolateralen Hinterextremität, einen geringern Widerstand derselben gegenüber passiven Beugungsversuchen und ein Abbiegen des Schwanzes nach links. Zudem war der Patellarreflex homolateral scheinbar gesteigert. Nach *de Boer*'s ausgedehnten Durchschneidungs- und Exstirpationsversuchen gibt eine Durchtrennung der Hinterwurzeln keine grössere Erschlaffung als Durchschneidung der Rami communicantes und es wird eine Hinterextremität, deren zugehörige Rami communicantes durchschnitten sind, durch eine Hinterwurzeldurchschneidung nicht mehr verlängert.

Im Gegensatz zu diesen Befunden stehen die Beobachtungen von *Takahashi* (373) und von *Elze* (102). Diese Autoren konnten keinen Einfluss der Sympathicusexstirpation auf den Tonus feststellen, während *Mendelssohn* und *Quinquaud* (248, 249), allerdings in einer geringen Zahl ihrer Versuche von Durchschneidungen der Rami communicantes an Fröschen eine schwache Tonusabnahme konstatieren konnten, die sie aber auf Zerrung der hintern Wurzeln während der Operation zurückführten. Die eben merkliche Tonusverminderung der Hinterextremitäten bei einseitig operierten Katzen (Bauchsympathicusexstirpation) glich sich in Bälde wieder aus und der normale Tonus der Extremitäten blieb darauf andauernd konstant. *Dusser de Barenne* (10) führte an Katzen in Enthirnungsstarre die Exstirpation des Grenzstranges aus. War die *de Boer*'sche Hypothese richtig, so musste die Exstirpation des sympathischen Grenzstranges die Enthirnungsstarre wieder aufheben. Bei fünf von den neun Versuchen, die in dieser Art ausgeführt wurden, nahm die Enthirnungsstarre nach der Exstirpation ab, bei den übrigen vier war keine Beeinflussung zu sehen. Spätere Versuche desselben Autors (verschiedenartige Kombinationen von Durchschneidungen der Rami communicantes, der Hinterwurzeln und Exstirpation des Grenzstranges) stellten fest, dass nach der Grenzstrangexstirpation die gleichseitige Hinterextremität eine deutliche, wenn auch geringe Tonusabnahme zeigt, dass aber dieser Zustand nur ein hypotonischer, keineswegs ein atonischer ist, indem infolge nachträglicher Hinterwurzeldurchschneidung der Tonusverlust viel deutlicher wird. Werden die Hinterwurzeln nicht durchschnitten, so nimmt dieser anfängliche Tonusverlust im Verlauf mehrerer Wochen allmählich ab und verschwindet am Ende völlig. — *Negrin y Lopez* und *v. Brücke* (274) kommen auch zu Resultaten, welche mit denjenigen *de Boers* nicht übereinstimmen. Sie betonen die Notwendigkeit, den Einfluss der Zirkulationsstörungen in der ihrer ganzen sympathischen Innervation beraubten Extremität bei der Beurteilung der Befunde in Rechnung zu setzen. Zu ähnlichen Versuchsresultaten wie *Dusser de Barenne* und *v. Brücke* kommen auch *Saleck* und *Weitbrecht* (333).

Eine markante Form des Tonus, den Umklammerungsreflex des Froschmännchens, haben *Kahn* (192—194) und *Spiegel* und *Sternschein* (358, 360, 362) untersucht. Wenn die Ansichten der genannten Autoren über den tonischen und tetanischen Anteil der durch die verschiedenen Reize ausgelösten Reflexe differieren, so stimmen sie doch darin überein, dass der Sympathicus für das Zustandekommen dieser Reflexe nicht das geringste zu bedeuten hat. Ausgedehnte Untersuchungen von *Yas Kuno* (203), *Burnett* (69), *Beritoff* (28), *Jansma* (185), *H. H. Meyer* (254), *Piéron* (295, 296) u. a. m., schienen ebenfalls gegen die *de Boer*'schen Vorstellungen zu sprechen.

Trotz dieser vielen Widersprüche lässt aber *de Boer* (46) seine Theorie doch nicht fallen. Er beruft sich auf seine oben zitierten Exstirpationsversuche und auf Beobachtungen an Fröschen und Katzen, wobei nach Durchschneidung der Rami communicantes und Reizung zentral von der Schnittstelle die sog. „*Funke*'sche Nase" (137) ausbleibt. So wird die Erscheinung bezeichnet, dass unter bestimmten Umständen im abfallenden Schenkel der durch Einzelreiz ausgelösten Muskelzuckung eine sekundäre Erhebung eingefügt ist. Nach der Auffassung von *de Boer* soll diese sekundäre Erhebung einen tonischen Anteil der einfachen Muskelzuckung darstellen.

Gestützt wird *de Boer*'s Theorie durch *Maumary* (24) und *Ducceschi* (97). Letzterer exstirpierte an Kaninchen den Halsteil des sympathischen Grenzstranges oder auch das Ggl. cervicale superius und beobachtete, dass in Ruhestellung das gleichseitige Ohr tiefer hing und die Ohrmuschel weiter offen stand als auf der intakten Seite, während in der Kraft der aktiven Ohrbewegungen keine Unterschiede wahrgenommen werden konnten. — Im Sinne von *de Boer* sprechen auch Arbeiten von *Ken Kure* und Mitarb. (204—206, 208—212), die hauptsächlich das Zwerchfell als Studienobjekt wählten. *Ken Kure* zieht aus den vielen Untersuchungen den Schluss, dass der Tonus des Zwerchfells vom Splanchnicus und den sympathischen Fasern des Phrenicus beherrscht sei. In Nachprüfung der Versuche *Ken Kures* konnte indessen *Willy Felix* (107) einen Teil der Ergebnisse nicht bestätigen; den andern Teil erklärte er als rein mechanische Effekte oder als Schockerscheinungen.

Nach der *de Boer*'schen Hypothese müsste zu erwarten sein, dass Reizung der sympathischen Fasern eine Tonuserhöhung zur Folge habe. *De Boer* (43) selbst hatte Reizungsversuche als nicht anwendbar wieder aufgegeben. Erfolglos waren auch die Reizungsversuche von *Deicke* (90) und von *Uyeno* (394). Dasselbe ist zu sagen von den Ergebnissen, welche die weit angelegten Experimente von *Bottazzi* (52, 55) zu Tage brachten. Dieser Autor durchschnitt bei Hunden alle spinalen Phrenicuswurzeln und wartete bis zur mehr oder weniger fortgeschrittenen Degeneration der spinalen Fasern

(1 bis 8 Wochen). Unter Narkose und künstlicher Atmung wurde die Brusthöhle geöffnet und von der linken Seite des Zwerchfells ein breites Muskelband ausgeschnitten aus der Gegend, zu welcher die Phrenici ziehen. Das Muskelband blieb an seinem sehnigen Ende im Zusammenhang mit dem übrigen Zwerchfell, während das freie kostale Ende auf einen Schreibhebel wirkte. Elektrische Impulse auf den Nervus phrenicus, dessen sympathische Fasern ja intakt waren, auf das Ggl. cervicale inf., das Ggl. semilunare, auf den Plexus solaris waren völlig effektlos. Es zeigte sich weder eine Spur von erhöhtem Tonus noch eine tonische Kontraktur. Da dasselbe Muskelband bei intakten Phrenicuswurzeln alle Reflexe und alle normalen Atmungsbewegungen zeigte, konnte das Ausbleiben der tonischen Effekte nicht auf abnorme Bedingungen des Muskelbandes zurückgeführt werden.

Im Zusammenhang mit der Frage betreffend den Einfluss des Sympathicus auf den Muskeltonus sind schliesslich noch die Beobachtungen von *Mansfeld*, *Lukács* und *Ernst* (239, 240, 103) zu erwähnen. Bekanntlich lähmt Curare die cerebrospinale motorische Innervation des Muskels. Die genannten Autoren fanden nun, dass beim curarisierten Tier der respiratorische Stoffwechsel dadurch noch weiter herabgesetzt werden kann, dass die Muskelnerven durchschnitten werden. Es scheint also, dass ausser der cerebrospinalen noch eine Innervationskomponente besteht, welche bei der Nervendurchschneidung ausgeschaltet wird. Dass diese Komponente mit dem Sympathicus in Beziehung stehe, wird durch den Befund der genannten Autoren nahegelegt, dass durch eine Sympathicusexstirpation beim curarisierten Tier ebenfalls der Stoffwechsel noch weiter absinke. Eine Durchschneidung der Muskelnerven bleibt in diesem Falle dann ohne weiteren Einfluss auf den Stoffwechsel. — Dass aber auch hier das letzte Wort noch nicht gesprochen ist, geht aus den gegensätzlichen Befunden von *Nakamura* (272) hervor.

Trotz allen diesen Versuchen ist uns heute ein Einblick in das Wesen der sympathischen Innervation der Skelettmuskeln noch versagt. Ein Zusammenhang der sympathischen Innervation mit der Tonusinnervation ist bis jetzt noch nicht bewiesen.

C. Der Tonus als Auswirkung einer parasympathischen Innervation des Skelettmuskels.

1858 dachte *Harless* (159) an eine antagonistische Wirkung der Vorder- und Hinterwurzeln auf den Muskel. Die Hinterwurzeln sollten eine Erregbarkeitssteigerung, die Vorderwurzeln eine Erregbarkeitsherabsetzung des Muskels auslösen. Dieser Gedanke darf wohl in gewisser Hinsicht als Vorläufer einer Theorie bezeichnet werden, welche in neuerer Zeit von *E. Frank* aufgestellt und begründet worden ist.

Nach *Frank* (116, 117) ist jeder Muskel dreifach motorisch innerviert. Einmal willkürlich durch die cerebrospinalen motorischen Fasern, zweitens tonomotorisch durch die parasympathischen Fasern (Endösen nachgewiesen in den äussern Augenmuskeln und in der Zunge) und drittens tonushemmend durch sympathische Fasern (Endösen nachgewiesen in den äussern Augenmuskeln und in den Skelettmuskeln). Zur experimentellen Stützung seiner Hypothese benutzte *Frank* Experimente, die schon 1863 von *Vulpian* ausgeführt worden waren (*Vulpian-Heidenhain-Philippeaux'*-sches Phänomen). Wird einem Tier der N. hypoglossus einseitig durchschnitten, so „wird die Chorda tympani motorisch". Denn nach Reizung des N. lingualis oder der Chorda selbst führt die Zunge träge Bewegungen aus. *Frank* zeigte nun, dass derselbe Effekt durch Injektion des nach Art des Parasympathicus wirkenden Acetylcholins zustande kommt (vgl. *van Rijnberk*, 318, 319). In analogem Sinne wird von *E. Frank* das Fussphänomen von *Sherrington* gedeutet. In seinen Untersuchungen des Phänomens von *Sherrington* durchschnitt er alle Vorderwurzeln des N. ischiadicus und ebenso alle seine Hinterwurzeln. In der einen Versuchsreihe legte er den zweiten Schnitt zwischen Ganglion und Rückenmark, in der andern Reihe peripher vom Ganglion an. Reizte er zwei bis drei Wochen nach der Operation den N. ischiadicus faradisch, so trat eine träge Plantarflexion des Fusses auf, welche nach Aufhören des Reizes noch etwa zwei Sekunden bestehen blieb (Fussphänomen von *Sherrington*). Denselben Effekt erhielt *Frank* auch entweder durch intravenöse oder intraarterielle Injektionen von Acetylcholin oder Nikotin. Vorherige Injektion von Scopolamin oder Adrenalin, oder intramuskuläre Injektion von Novokain hob das Phänomen auf (125, 126). Diese Ergebnisse werden entsprechend der referierten Theorie von *Frank* im Sinne einer cholinophilen d. h. parasympathischen Innervation des Skelettmuskeltonus gedeutet.

Ähnliche Schlüsse wie *Frank* ziehen aus ihren Versuchsergebnissen *Schäffer* (337—340) und *Danielopulo* u. Mitarb. (87—88).

Andere Untersucher sprechen sich indessen gegen *Frank* aus, so *Deicke* (90), der schreibt, dass es ihm nicht gelungen sei, durch Quetschung oder elektrische Reizung der distalen Stümpfe der durchtrennten hintern Wurzeln irgendeine Veränderung der Beinhaltung oder der Muskelaktionsströme zu erhalten, was nach der *Frank*'schen Hypothese doch möglich sein sollte. *Deicke*'s Versuche werden von *Spiegel* (359, 362) bestätigt, der feststellte, dass die charakteristischen tonischen Differenzen der Haltung, die durch einseitige Labyrinthausräumung erzeugt werden, bei gleichzeitiger Hinterwurzeldurchschneidung dennoch bestehen bleiben.

Bei diesem Gegensatz der Anschauungen muss die Frage der vegetativen Innervation des Skelettmuskels und ihre eventuelle Rolle für die tonische Kontraktion noch als ungelöst betrachtet werden.

Es bleibt schliesslich noch übrig, auf Arbeiten hinzuweisen, welche eine Beziehung hormonartiger Reizstoffe zur Tonuserscheinung in den Bereich der Möglichkeit rücken. In Frage kommt vor allem Cholin und speziell Acetylcholin, welche Substanz nach den Untersuchungen von *Magnus* und *Le Heux* mit grosser Wahrscheinlichkeit hormonale Funktionen ausübt. *O. Riesser* hat gezeigt, dass Acetylcholin eine muskelverkürzende Wirkung hat. Aus den Experimenten von *W. R. Hess* und *K. von Neergard* (P. A. 205, 506—517) geht hervor, dass der Schwellwert der Wirkung ausserordentlich niedrig ist. Im Durchspülungsverfahren bei Froschmuskeln tritt eine Reaktion schon bei einer Verdünnung von 1 : 50'000'000 ein. Es scheint auch nach *O. Loewi*, ferner nach Untersuchungen von *W. R. Hess* wahrscheinlich, dass Cholin bzw. Acetylcholin im Muskel selbst in Freiheit gesetzt werden kann. Unter solchen Verhältnissen ist nach *W. R. Hess* der Gedanke nicht fernliegend, dass bei der Entstehung von tonischer Spannung ein Acetylcholinmechanismus im Spiele ist. Eine solche Vorstellung steht jedenfalls auch in Beziehung zu den erwähnten Untersuchungen von *Frank* betreffend Auslösung tonomotorischer Effekte intra vitam, speziell in entnervten Muskeln. So wenig wie die Rolle der tonomotorischen Bedeutung des vegetativen Nervensystems kann die Frage eines hormonalen Mechanismus als erledigt angesehen werden. Für den letztern Fall ist die Hauptsache für eine Abklärung noch zu leisten.

VII. Zellphysiologisches zum Tonusproblem.

A. Das Substrat der Tonusspannung.

Unter den verschiedenen Giften, deren Einfluss auf die Muskelzuckung studiert wurde, interessiert besonders das Veratrin (327, 341). Unter geringer Veratrinwirkung wird die typische Zuckungskurve des Muskels verändert, indem der abfallende Schenkel stark verzögert wird oder sogar eine zweite Erhebung zeigt (*Bottazzi* 49, *Riesser* 316). Bei stärkerer Vergiftung gerät der Muskel in eine andauernde Kontraktur, die anfänglich Oszillationsströme zeigt (*Hoffmann* 169). Nach *Lamm* (214) und *v. Frey* (127) gibt nur absolut neutrales Veratrin die zweigipflige Kurve. Die Veratrinkontraktur erweist sich mechanisch (fibrilläre Zuckungen) und nach dem Aktionsstrombild als ein Tetanus. Dagegen zeigt das Elektromyogramm einer Veratrinzuckung zwei Stromschwankungen, eine schnelle und eine langsame (*de Boer* 40, 42).

Auf Grund seiner Untersuchungen über das Veratrin stellte *Bottazzi* (49, 50) eine viel beachtete Theorie auf. Nach dieser entsteht das zweigipflige Myogramm des Veratrinmuskels durch Kombination zweier verschiedener Kontraktionen, von denen die eine, nämlich die rasche, von den doppelbrechenden Fibrillen des Muskels, die andere, die träge, von seinem

Sarkoplasma ausgeführt werde. *Bottazzi* schreibt also beiden Substraten Erregbarkeit und Kontraktilität zu. Die Sarkoplasmakontraktion werde nur unter gewissen Umständen sichtbar, z. B. bei der *Tiegel*'schen Kontraktur (378), der *Funke*'schen Nase (137), und eben der Veratrinkontraktur; des weitern lassen sie physikalische und chemische Einflüsse hervortreten. Unter gewöhnlichen Bedingungen „unterstütze" das Sarkoplasma die Fibrillen, und zwar speziell während einer tetanischen Kontraktion.

Die Sarkoplasmatheorie wurde von *de Boer* angenommen, später auch von *Frank*. Doch wurden von anatomischer Seite Einwendungen erhoben. *Gutherz* (152) gibt zwar zu, dass sarkoplasmareiche Muskeln (Augenmuskeln, Masseteren, Zwerchfell) hohe tonische Leistungen ausführen können; er zeigt aber, dass tonische Leistungen auch von Muskeln übernommen werden, die beinahe kein Sarkoplasma besitzen (Muskeln des Krebses und von Hydrophilus piceus). Deshalb könne für den Tonus jener Muskeln unmöglich das Sarkoplasma in Betracht kommen. *Frank* (119) weist dagegen darauf hin, dass selbst diejenigen Muskeln, welche man sarkoplasma-arm nennt, im Vergleich zur Fibrillensubstanz doch noch einen relativ grossen Bestand an Sarkoplasmamasse aufweisen. So will auch *Hunt* (178) ausgerechnet haben, dass bei sarkoplasma-armen Muskeln nur $\frac{1}{4}$, bei sarkoplasmareichen sogar nur $\frac{1}{6}$ der Muskelmasse aus dem Fibrillensystem bestehe. — *Bottazzi* (53, 54) findet, dass seine Theorie die verschiedenartigsten Tonuserscheinungen gut erklären würde; er hält sie auch in seinen neuern Publikationen aufrecht und sucht sie durch weitere Versuche zu stützen.

B. Physikalisch-chemische Gesichtspunkte in der Tonusfrage.

Die Wirkung von Salzlösungen auf das Muskelgewebe wurde eingehend von *Zoethout* (422, 423) studiert, der einen Antagonismus der Jonen feststellte, da die Kaliumjonen den Tonus fördern, die Natrium- und Calciumjonen ihn hemmen. Die Untersuchungen von *Saito* (331) und von *Bottazzi* (51) ergaben hingegen, dass weder eine eindeutige Beeinflussung des Tonus durch Salzlösungen noch durch CO_2 stattfindet. — Reich an Tatsachen und aussichtsreich in den Folgerungen sind die systematischen Untersuchungen von *Neuschlosz* (276, 277) über die Wirkung verschiedener Neutralsalze auf den Muskeltonus.

Aus seinem Beobachtungsmaterial sei erwähnt, dass eine durch Tetanustoxin zur starren tonischen Kontraktur gebrachte Hinterextremität eines Hundes schlaff wird, sobald sie mit einer Nährlösung, in der die Kaliumjonen fehlen, durchspühlt wird. Die Tetanuskontraktur kehrt wieder zurück, wenn Kaliumsalz der Nährlösung zugefügt wird. *Neuschlosz* entwickelt präzise Vorstellungen über den Wirkungsmechanismus der einzelnen Jonen in ihrer Beziehung zur Tonisierung. Wir verweisen in diesem Punkte auf die Originalliteratur.

Zusammenfassung.

1. Mit der Ausschaltung der Innervation eines Muskels ändern sich seine **mechanischen Eigenschaften** insofern, als er auf Zug im Bereich kleiner Deformationskräfte nachgiebiger wird. Es ist unklar, ob dieses Verhalten für das Tonusproblem eine Bedeutung hat.

2. Stoffwechseluntersuchungen zur Tonusfrage haben noch kein eindeutiges Resultat ergeben. Es sind tonische Zustände mit messbarem Energieumsatz beschrieben worden und solche, bei denen ein Energieumsatz nicht festgestellt werden konnte.

3. Im Aktionsstrombild scheinen sich die tonischen Zustände von den tetanischen darin zu unterscheiden, dass die Frequenz der Potentialschwankung bis auf das doppelte gesteigert, die Amplitude aber herabgesetzt ist gegenüber dem Tetanus.

4. Bis heute ist noch nicht festgestellt, ob das Muskelkreatin in einem für den Tonuszustand spezifischen Stoffwechsel des Muskels eine Rolle spiele. Ebensowenig ist bewiesen, dass das Kreatin im dynamischen Stoffwechsel der Muskeln keine Rolle spiele.

5. Aus den Untersuchungen über die Innervationsweise des Skelettmuskeltonus scheint heute folgende Vorstellung begründet zu sein: Tonische Zustände der Muskulatur können durch den Mechanismus von Segmentalreflexen ausgelöst und unter Beteiligung höherer Reflexe unterhalten werden. Die Reflexzentren liegen zum Teil im Hirnstamm, zum Teil im Kleinhirn. Oberzentrum für die Regulierung der normalen Tonusverteilung ist der Nucleus ruber, welcher seine Impulse hauptsächlich durch den Tractus rubro-spinalis zu den Pyramidenvorderhornzellen der verschiedenen Rückenmarkshöhen sendet.

6. Eine Abhängigkeit der Tonusinnervation vom vegetativen Nervensystem ist bis jetzt noch nicht bewiesen, aber auch nicht mit Sicherheit widerlegt worden. — Verschiedene Untersuchungen beschäftigten sich mit der Beeinflussung der Muskelspannung und der Muskelverkürzung durch Reizstoffe von hormonalem Charakter; eine Beziehung zwischen Reizstoffen und Tonuserscheinungen kann zurzeit nicht hergestellt werden.

7. Auf Grund zellphysiologischer Untersuchungen vertritt *Bottazzi* die Theorie, dass für die Hebeleistung des Muskels die Fibrillen, für die Halteleistung das Sarkoplasma in Betracht kommt. — Durch Versuche mit Neutralsalzlösungen suchte *Neuschlosz* die Zellphysiologie des Muskeltonus zur Säurequellungstheorie in Beziehung zu setzen. — Sowohl die Anschauungen von *Bottazzi* als auch diejenigen von *Neuschlosz* stehen heute noch zur Diskussion.

8. Wenn wir versuchen, das Gesamtresultat der ausgedehnten Forschungen über das Tonusproblem in einen Satz zusammen zu fassen, so

lautet dieser dahin, dass allem Anschein nach der Tonus weder nach Ursache noch nach seinem Mechanismus ein einheitliches Phänomen darstellt, und dass es dementsprechend auch nicht gelingt, die Tonisierung des Muskels (Halteleistung) gegenüber der Bewegungsfähigkeit (Hebeleistung) durch ein einzelnes oder mehrere charakteristische Merkmale zu unterscheiden.

Auszug aus dem Literaturverzeichnis.[1])

Ausser den gebräuchlichen wurden folgende Abkürzungen angewandt: A. = Archiv (-e, -io); P. A. = Pflügers Archiv; C. r. = Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences; C. r. soc. biol. = Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de biologie; J. = Journal; Mschr. = Monatsschrift; Phys. = Physiologie; Wo. = Wochenschrift; Z. = Zeitschrift; Zbl. = Zentralblatt.. — T. = Tonus; M. = Muskel.

v. Anrep: Studien üb. T. u. Elastizität d. Mn.; P. A. 21, 226—240, 1880. — *Baglioni, S.:* Auch d. normale aktive Flügelhaltg. d. Taube beim Stehen u. Gehen wird durch einen Reflext. bewirkt; A. f. (Anat. u.) Phys. 1907 Supplbd., 71—78. — *Bailly, E. M.:* Réflexions sur la force de situation fixe chez Barthez; Annales clin. de la soc. de médecine prat. de Monpellier, 2e série, VI, 292, 1819. — *de Barenne, J. G. Dusser:* Üb. d. Enthirngsstarre (decerebrate rigidity Sherringtons) in ihrer Beziehg. zur efferenten Innervat. d. quergestr. Muskulatur; Fol. neurobiol. 7, 651, 1914. — Ders.: Üb. d. Innervat. u. d. T. d. quergestr. Mn.; P. A. 166, 145—168, 1916. — Ders.: Sur l'innervation et le tonus des muscles striés; A. néerl. de Phys. 2, 177—181, 1917. — Ders.: Noch einmal d. Innervierg. u. d. T. d. quergestr. Mn.; Akad. Wet. Amsterdam 27, 937—947, 1919. — Ders.: Untersuchgn. üb. d. Aktionsströme d. quergestr. Muskulatur bei d. Enthirngsstarre d. Katze u. bei d. Willkürkontraktion des Menschen; Skand. A. f. Phys. 43, 107—119, 1923. — *Barthez, Paul-Joseph:* Nouveaux éléments de la science de l'homme; Goujon, Paris ,1778 und 1806. — *Benedicenti, A.:* La tonicité des Muscles étudiée chez l'homme; A. Ital. de. biol. 25, 385 —417. 1896. — Ders.: Recherches sur la tonicité musculaire; A. ital. de biol. 28, 127—145, 1897. — *Bethe, A.:* Die Dauerverkürzung d. Mn.; P. A. 142, 291—336, 1911. — *Boeke, J.:* Üb. De- u. Regeneration d. motor. Endplatten u. d. doppelte Innervat. d. quergestr. Muskulatur bei Säugetieren; Verhandlg. d. Anat. Ges. an d. 26. Vers. in München, April 1912, 149. — Ders.: D. doppelte (motor. u. sympath.) Innervat. d. quergestr. Mfasern; Anat. Anz. 44, 343, 1913. — *Ders.:* The innervation of striped muscle fibres and Langley's receptive substance; Brain 44, 1—22, 1921. — Ders. u. *J. G. Dusser de Barenne:* The sympathetic innervation of the cross-striated muscle fibres of vertebrates; Akad. Wet. Amsterdam 21, 1227—1230, 1919. — Dies.: D. sympath. Innervierg. d. quergestr. Mn. bei Wirbeltieren; Akad. Wet. Amsterdam 27, 926—929, 1919. — *de Boer, S.:* D. quergestr. Mn. erhalten ihre ton. Innervat. mittels d. Verbindungsäste d. Sympath. (thorakal. autonom. System); Fol. neurobiol. VII, 378—385, 1913. — Ders.: Üb. d. Elektromyogramm d. veratrinisierten Mn. I. Teil; Z. f. Biol. 61, 143—154, 1913. — Ders.: Üb. d. Skelettmt.; Fol. neurobiol. VII, 837—840, 1914. — Ders.: Die langsame Mverkürzg. nach Vergiftg. mit Veratrin in Beziehg. zur tonischen Innervat.; Fol. neurobiol. VIII, 29—32, 1914. — Ders.: D. autonome ton. Innervat. d. Skelettmuskulatur. Erwiderg. auf d. Kritik Beritoffs; Fol. neurobiol. VIII, 429, 1915. — Ders.: D. Bedeutg. d. ton. Innervat. für d. Funktion d. quergestr. Mn.; Z. f. Biol. 65, 239—354, 1915. — Ders.: D. autonome Innervat. d. Skelettmt.; P. A. 190, 41—53, 1921. — Ders.: Üb. d. Wirkg. von Novocain auf d. Skelettmt.; Dtsche. med. Wo. 48, 831—833, 1922. — *Bottazzi, Fil:* Üb. d. Wirkg. d. Veratrins u. anderer Stoffe auf d. quergestr., atriale u. glatte Muskulatur; A. f. (Anat. u.) Phys. 1901, 377—427. — Ders.: Recherches sur les mouvements automatiques de divers muscles striés; J. de phys. et path. gén. 8, 193—208, 1906. — Ders.: On the alleged sympathetic innervation of striated muscle; Abstr. XIth int. phys. congr. 1923. — Ders.: On the mechanism of muscle contracture; Abstr. XIth int. phys. congr. 1923. — Ders. Sulla supposta innervazione simpatica dei muscoli striati; Giornali di biol. e med. sperim. 1, IV, 1923. — *Bremer, L.:* Üb. d. Endigungen d. markhaltigen u. marklosen Nerven im quergestr. M.; A. f. mikr. Anat. 21, 165—201, 1882. — *Brondgeest, P. Q.:* Onderzoekingen over den T. der willkeurige spieren; A. f. (Anat. u.)

---

[1]) Ausführliches Verzeichnis im Physiologischen Institut in Zürich. Das Verzeichnis ist abgeschlossen am 1. Januar 1924.

Phys. 1860, 703. — *Broussais:* Examen des doctrines médicales et des systèms de nosologie; 3e éd., Delaunay Paris, 1829. — *v. Brücke, E. Th.:* Neue Anschauungen üb. d. Mt.; Dtsche. med. Wo. 44, 121, 1918. — *Cathcart, E. P., E. M. Bedale, and G. McCallum:* Studies in muscle activity I; J. of phys. 57, 161—174, 1923. — *Cohnheim und Uexküll:* D. Dauerkontraktion d. glatten Mn.; Z. f. phys. Chem. 76, 314—321, 1912. — *Dittler, R.:* Üb. d. Innervat. d. Zwerchfells als Beispiel einer ton. Innervat.; P. A. 130, 400—443, 1909. — Ders.: Weitere Untersuchungen üb. d. Aktionsströme d. Nervus phrenicus bei nat. Innervat.; P. A. 136, 533—544, 1910. — Ders. und *E. Freudenberg:* Zur Frage des Skelettmt. nach Untersuchungen d. sog. Atmungstetanie; P. A. 201, 182—192, 1923. — *Edinger, L.:* Üb. d. Kleinhirn u. d. Statot.; Zbl. f. Phys. 26, 618—623, 1902. — *Ernst, Z.:* Untersuchungen üb. d. chem. Mt. III. Mittlg.; P. A. 161, 483—487, 1915. — *Ewald, W. F.:* Üb. d. Tstrom; A. f. (Anat. u.) Phys. 1910, 122 bis 128. — *Exner, A. u. J. Tandler:* Üb. d. Messung d. Mt. u. d. Bedeutung d. T.; Mittlg. Grenzgeb. Med. u. Chir. 20, 458—468, 1909. — *Felix, Willy:* Untersuchungen üb. d. Spannungszustand u. d. Beweg. d. gelähmten Zwerchfells; Z. f. d. ges. exp. Med. 33, 458—482, 1923. — *Fleisch, A.:* Ton. Labyrinthreflexe auf d. Augenstellg.; P. A. 194, 554—573, 1922. — *Frank, E.:* Üb. Beziehungen d. autonomen Nervensystems zur quergestr. Muskulatur; Berl. klin. Wo. 56, 1057—1065, 1919. — Ders.: D. parasymp. Innervat. d. quergestr. Muskulatur u. ihre klin. Bedeutung; Berl. klin. Wo. 57, 725—728, 1920. — Ders.: Bemerkungen zu d. Aufsatz von *S. Gutherz:* „Zur Sarkoplasmatheorie d. ton. Erscheinungen am quergestr. M."; Berl. klin. Wo. 58, 131, 1921. — Ders. und *R. Alexander Katz* und *R. Stern:* Zur Lehre vom Mt. I. Über d. Aufhebung d. Mt. durch Kokain u. Novokain (Nikotin. Kokain Antagonismus). — II. Über d. Angriffspunkt d. Guanidins u. Methylguanidins bei d. Erzeugung motor. Reizerscheinungen (Guanidin-Kokain Antagonismus); A. f. exp. Path. u. Pharm. 90, 149—179, 1921. — Ders. und *R. Stern* und *M. Nothmann:* D. Guanidin- u. Dimethylguanidin-Toxikose d. Säugetieres u. ihre physio-path. Bedeutung; Z. f. d. ges. exp. Med. 24, 341—370, 1921. — Ders. und *M. Nothmann* und *H. Hirsch-Kaufmann:* Über d. dreifache motor. Innervat. d. quergestr. Muskulatur; Klin. Wo. 1, 1820—1824, 1922. — Dies.: Über d. „ton." Konraktion d. quergestr. Säugetierms. nach Ausschaltung d. motor. Nerven; P. A. 197, 270—287, 1922, u. P. A. 198, 391—400, 1923. — *Fröhlich, A.* und *H. H. Meyer:* Untersuchungen üb. d. Aktionsströme anhaltend verkürzter Mn. Versuche am tetanusvergifteten Katzenm. u. am Schliessm. von Cardium tuberculatum; Zbl. f. Phys. 26, 269—277, 1912. — Dies.: Untersuchungen üb. d. Tetanus; A. f. exp. Path. u. Pharm. 79, 55—92, 1915. — Dies.: Über Dauerverkürzung d. quergestr. Warmblütermn.; A. f. exp. Path. u. Pharm. 87, 173—188, 1920. — *Funke, O.:* Über d. Einfluss d. Ermüdung auf d. zeitlichen Verlauf d. Mtätigkeit; P. A. 8, 213—252, 1874. — *Grabower:* Über Nervenendigungen im menschlichen M.: A. f. mikr. Anat. 60, 1—16, 1902. — *Grützner, P.:* Über d. Reizwirkung d. Stöhrer'schen Maschine auf Nerv u. M.; P. A. 41, 256—280, 1887. — *Hansen, K., P. Hoffmann u. V. v. Weizsäcker:* D. „T." d. quergestr. Ms.; Z. f. Biol. 75, 121—154, 1922. — *Harless, E.:* Über d. Bedeutsamkeit d. Nervenhüllen; Z. f. rationelle Med. IV, 168, 1858. — *Heidenhain:* Historisches u. Experimentelles üb. Mt. Studien; Müllers A. 1856, 200. — *Hess, W. R.:* Über d. Wirkung von Acetylcholin auf d. Skelettm.; Abstr. XIth. intern. phys. congr., 1923. — Ders. und *K. v. Neergard:* D. Beziehungen d. Acetylcholinverkürzg. d. Skelettms. zur Einzelzuckg. und zum Tetanus; P. A. 205, 506—517, 1924. — *Hoffmann, P.:* Über d. Aktionsströme d. mit Veratrin vergifteten Ms.; Z. f. Biol. 58, 55—80, 1912. — Ders.: Über d. Aktionsströme d. Augenm. bei Ruhe d. Tieres u. beim Nystagmus; A. f. (Anat. u.) Phys. 1913, 23—34. — Ders.: Über d. Innervat. d. Augenm.; Sitzgsber. physik.-med. Ges. Würzburg 1913, 27—34. — Ders.: Lassen sich im quergestr. M. d. normalen Erscheinungen nachweisen, die auf innere Sperrg. deuten?; Z. f. Biol. 73, 247—262, 1921. — *Kahn, R. H.:* Beiträge zur Lehre vom Mt. Über d. Zustand d. Mn. d. vordern Extremitäten d. Frosches während d. Umklammerung; P. A. 177, 294—303, 1919 u. P. A. 192, 93—114, 1921. — *Koellner, H.* und *P. Hoffmann:* D. Einfluss d. Vestibularapparates auf die Innervat. d. Augenmn.; A. f. Augenheilk. 90, 170 bis 194, 1922. — *Kraus, F.* und *S. G. Zondek:* Zur Lehre vom Aktionstrom; Deutsche med. Wo. 47, 1513—1514, 1921. — Dies.: Über d. sog. Tstrom.; Klin. Wo. 1, 997, 1922. — *Kure, Ken* u. Mitarb.: Zwerchfellt. u. Nervi splanchnici; Zbl. f. Phys. 28, 130, 1914. — Ders. und Mitarb.: Über d. Zwerchfellt.; P. A. 194, 481—489 u. 577—610, 1922. — Ders. und Mitarb.: D. morph. Grundlage d. symp. Innverat. d. quergestr. Ms. u. d. Lokalisation d. Zwischenschaltganglien d. tgebenden Faser f. d. quergestr. M.; P. A. 196, 423—428, 1922. — Ders. und Mitarb.: Über d. Entstehung d. Relaxio diaphragmatica; Z. f. d. ges. exp. Med. 26, 164—175, 1922. — *Laënnec, René:* Analyse critique des Nouveaux Elements de la science de l'homme; J. de méd., chir., pharm. etc. XI, 366, 1806. — *Langelaan, J. W.:* Über Mt.; A. f. (Anat. u.) Phys. 1901, 106—138. — Ders.: Weitere Untersuchungen üb. Mt.; A. f. (Anat. u.) und Phys. 1902, 243—263. — Ders.: Über Mt. und Sehnenreflexe im Zusammenhang mit d. doppelten Innervat. quergestreifter Mn.; Neurolog. Zbl. 33, 1140, 1915. — *R. Magnus* und *A. de Kleijn:* D. Ab-

hängigkeit d. T. d. Extremitätenmn. von d. Kopfstellung; P. A. 145, 455—548, 1912.—*Magnus, R.:* Otolithenfunktion u. Körperstellung; Sonderabdr. Naturwissenschaften, 1922. — Ders.: D. Bedeutung d. Hirnstammes f. Mt. u. Körperstellung: Sonderabdr. Deutsche med. Wo. 1923. — *Mangold:* Untersuchungen üb. Mhärte; P. A. 196, 200. 228, 1922. — *Mansfeld G. und A. Lukács:* Untersuchungen üb. d. chem. Mt.; P. A. 161, 467—477 u. (von *Mansfeld* allein) 478—482, 1915. — *Mendelssohn, M.* et *Alf. Quinquaud:* Sur la prétendue innervation sympathique du tonus des muscles striés; C. r. soc. biol. 88, 1181—1183, 1923. — *Mosso, A.:* Description d'un myotonomètre pour étudier la tonicité des muscles chez l'homme; A. ital. de biol. 25, 349—384, 1896. — Ders.: Actions des centres spinaux sur la tonicité des muscles respirateurs; A. ital. de biol. 41, 111—137, 1904. — Ders.: Théorie de la tonicité musculaire basée sur la double innervation des muscles striés; A. ital. de biol. 41, 183—191, 1904. — *Mourgue, R.:* L'activité statique du muscle. Origine historique de cette notion; Encéphale 16, 297—304, 1921. — *v. Neergard, K.:* Untersuchungen über d. elektr. Begleiterscheinungen d. Acetylcholinverkürzung des Froschms.; P. A. 204, 512—514, 1924. — *Noyons, A.* und *J. v. Uexküll:* D. Härte d. Mn.; Z. f. Biol. 56, 139—208, 1911. — *Parnas, J.:* Energetik glatter Mn.; P. A. 134, 441—495, 1910. — *Pekelharing, C. A.* und *C. Verploegh:* Beobachtungen üb. d. Kreatininausscheidg. beim Menschen; Z. f. phys. Chem. 46, 415—471, 1905. — Ders. und *C. Harking:* D. Kreatininausscheidg. beim Menschen unter d. Einfluss von Mt.; Z. f. phys. Chem. 75, 207—215, 1911. — Ders. und *C. J. C. van Hoogenhuyze:* D. Bildung d. Kreatins im M. beim T. und bei d. Starre; Z. f. phys. Chem. 64, 262—293, 1910. — Dies.: Einige neue Beobachtungen üb. d. Beziehungen zwischen Mt. u. Kreatingehalt; Versl. Akad. Wet. Amsterdam 1916. — *Perroncito:* Etudes ultérieures sur la terminaison des nerfs dans les muscles à fibres striées; A. ital. de biol. 38, 393—412, 1902. — *Rademaker, G. G. J.:* D. Bedeutung d. roten Kerns f. Mt. u. Stellreflexe; Abstr. XIth internat. phys. congr. 1923. — Ders.: D. rote Kern, d. normale Tverteilg. u. d. Stellfunktion; Klin. Wo. 2, 448—449, 1923. — *Reije, J. H. O.:* D. Einfluss d. Kopfhaltung auf d. Mspanng. d. Gliedmassen; Nderl. tijdschr. v. geneesk. 64, 2883—2892, 1920. — *Rieger:* Untersuchungen üb. Mzustände; Jena 1906. — *Riesser, O.:* Theoretisches und Experimentelles zur Frage d. Kreatinbildung im tier. Organismus. Versuche üb. Kreatinbildg. aus Betaïn u. Cholin; Z. f. phys. Chem. 86, 415—453, 1913. — Ders.: Üb. T. u. Kreatingehalt d. Mn. in ihren Beziehungen zu Wärmeregulation u. Zentral-sympathischer Erregung; A. f. exp. Path. u. Pharm. 80, 183—230; 1916. — Ders.: Untersuchgen. an überlebenden roten u. weissen Kaninchenmn.; P. A. 190, 137—157, 1921. — Ders.: Beitr. zur Phys. d. Kreatins; Z. f. phys. Chem. 120, 189—206, 1922. — Ders.: Neuere Ergebnisse d. Mpharm. Beiträge zum Problem d. T. d. Skelettmuskulatur; Klin. Wo. 1, 1317—1320, 1922. — Ders.: Untersuchungen üb. Phosporsäurestoffwechsel u. Kontraktur der Skelettmn.: Chinin, Novocain u. Coffein; Z. f. phys. Chem. 130, 176—204, 1923. — Ders. und *S. M. Neuschlosz:* Physiolog. u. kolloidchem. Untersuchungen üb. d. Mechanismus d. durch Gifte bewirkten Kontraktur quergestr. Mn. I, II, III u. IV; A. f. exp. Path. u. Pharm. 91, 342—365; 92, 254—272; 93, 163—178 und 179—207, 1922. — Ders. und *W. Steinhausen:* Über d. elektr. Verhalten d. Ms. bei Einwirkung von Acetylcholin; P. A. 197, 288—299, 1922. — *van Rijnberk, G.:* Recherches sur le tonus musculaire et son innervation; A. néerl. des sc. exact. III B II, 496 bis 524, 1915: A. néerl. de phys. I, 257—270 u. 726—744, 1916. — *Sherrington, C. S.:* On plastic tonus and proprioceptiv reflexes; Quarterly j. of. exp. phys. 2, 109—156, 1909. — *Spiegel, E. A.* und *E. Sternschein:* D. Klammerreflex nach Sympathicusexstirpation. Ein Beitrag zur Frage d. ton. Innervat.: P. A. 192, 115—117, 1921. — *Spiegel E. A.:* Untersuchungen über d. Mt. 1. Mittlg. D. Weg d. ton. Innervat. vom Z. N. S. zum M.; P. A. 193, 7—15, 1921. — Ders.: Experimentelle u. klin. Untersuchungen ub. Mechanismus u. Innervat. d. Skelettmt.; Klin. Wo. 2, 339—342, 1923. — Ders.: Zur Phys. u. Path. d. Skelettmt.; Z. f. d. ges. Neurolog. u. Psychiatr. 81, 517—624, 1923. — *Takahashi, N.:* Untersuchungen üb. d. tonisierenden und troph. Funktionen des Sympathicus; P. A. 193, 322—328, 1922. — *Tiegel, E.:* Üb. Muskelkontraktur im Gegensatz zur Kontraktion: P. A. 12, 133—140, 1876. — *Trendelenburg, W.:* Zur Kenntnis d. T. der Skelettmuskulatur; A. f. (Anat. u.) Phys. 1907, 499—506. — Ders.: Weitere Mitteilg. zur Kenntnis d. T. d. Skelettmuskulatur; A. f. (Anat. u.) Phys. Suppl. Bd. 1908, 201—212. — *Wachholder, K.:* Üb. d. Kontraktionszustand d. Mn. d. Vorderextremität d. Frosches während d. Umklammerung; P. A. 200, 511—518, 1923. — *Weber, S.:* Physiologisches zur Kreatinfrage; A. f. exp. Path. u. Pharm. 58, 93—112, 1908. — *v. Weizsäcker, V.:* Muskelkoordination u. Tfrage; Deutsche Z. f. Nervenkeilk. 74, 262—267, 1922. — Ders.: Elastizitätsmoduln menschlicher Mn. in normalem Zustand u. bei path. Rigor.; A. néerl. de phys. 7, 547—551, 1922. — Ders.: Üb. dynamische Untersuchungen d. Mt., hauptsächlich beim Menschen; Abstr. XIth internat. phys. congr. 1923. — *Wilson, J. Gordon:* The relation of labyrinthic tonus to muscle tonus; J. amer. med. assoc. 78, 557—562, 1922. — *Wilson, J. T.:* The double innervation of striated muscle; Brain 44, 234—247, 1921.

6. Das Kleinhirn: Anatomie, Physiologie und Entwicklungsgeschichte.

Von R. BRUN, Zürich.

(Fortsetzung aus Band XVI, 2.)

II.

Die Bahnen und Verbindungen des Kleinhirns (Kleinhirnanteile).

(Hierzu eine farbige Tafel.)

Doch es wird Zeit, uns mit den Faserverbindungen des Kleinhirns zu beschäftigen. Die genaue Kenntnis derselben ist eine unerlässliche Vorbedingung zum Verständnis der Funktion des Organs.

Die Kenntnis der afferenten und efferenten Kleinhirnverbindungen wurde ausser durch das genaue Studium der im Gefolge von Herderkrankungen und primären Entwicklungsdefekten des Kleinhirns beobachteten sekundären Degenerationen bzw. korrelativen Entwicklungshemmungen vor allem auch durch die experimentell-degenerative Methode (Tierexperiment) gefördert, die eine sehr exakte Darstellung der sogenannten Kleinhirnanteile erlaubt. Unter direkten Kleinhirnanteilen verstehen wir nach *von Monakow* alle diejenigen grauen Massen und Faserbündel innerhalb der tieferen (subcerebellaren) Abschnitte des Hirnstammes und Rückenmarkes, die nach vollständiger Exstirpation des Kleinhirns total oder grösstenteils (maximal) sekundär zugrunde gehen und deren phylo- und ontogenetische Entwicklung auch derjenigen des Kleinhirns bzw. bestimmter Kleinhirnprovinzen direkt parallel geht. Im weiteren gibt es aber auch graue Massen, die nach Zerstörung des Kleinhirns zwar keine sekundäre Degeneration, wohl aber eine indirekte Atrophie zweiter Ordnung erleiden, — ähnlich etwa wie die kontralaterale Kleinhirnhemisphäre nach Zerstörung einer Grosshirnhälfte sekundär retrograd atrophiert. Man bezeichnet diese indirekt vom Kleinhirn abhängigen Strukturen des Metamerensystems nach *von Monakow* als „indirekte Kleinhirnanteile“.

Betrachten wir zunächst

A. Die afferenten Kleinhirnverbindungen,

und unter diesen wieder vorerst diejenigen Wege, auf welchen das Organ die propriozeptiven Erregungen aus der Peripherie, d. h. von den hinteren Wurzeln des Metamerensystems (Rückenmark und Hirnstamm) erhält.

1. Die spino-cerebellaren Systeme.

Es werden gewöhnlich zwei solcher Bahnen angenommen, der Tract. spinocerebellaris dorsalis (dorsale Kleinhirnseitenstrangbahn von *Flechsig*, KSB) und der Tract. spinocerebellaris ventralis, die sogen. *Gowers*'sche Bahn. Ganz sicher ist bisher nur der Verlauf und die Endigungsweise der ersteren festgestellt: Aus den hinteren Wurzeln zweigen in gewissen Etagen des Rückenmarkes Reflexkollateralen zur *Clarcke*'schen Kernsäule am Grunde des gleichseitigen Hinterhorns ab, um an den grossen Nervenzellen derselben zu endigen. Diese Elemente — die Systemzellen der dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn — senden ihre Axone in die gleichseitige KSB (nach *Ingvar* auch einige gekreuzte Fasern), die, immer auf der gleichen Seite bleibend, ins Corpus restiforme aufsteigt,wo sich ihre Fasern in den höheren Etagen der Oblongata am meisten medial befinden. Sie endigen nach *Sherrington*, *v. Sölder*, *Bruce*, *Mott*, *v. Monakow*, *Schäfer*, *Patrick*, *Salisbury MacNalty* und *Horsley*, sowie *Ingvar* und *Yamamoto* ausschliesslich im Wurm, und zwar nach den letztgenannten Autoren und *Bruce* nur im Lobus ant. (mit Ausnahme der Lingula) und im Lob. medianus post., während der Mittellappen von *Ingvar* (von der Fissura I bis zur Fiss. praepyramidalis) frei von spinocerebellaren Fasern bleibt. Die Endigung erfolgt nach *Ingvar* grösstenteils gekreuzt, nach *MacNalty* und *Horsley* dagegen zu zwei Dritteln gleichseitig. Nach *Horrax* sollen die aus den hinteren Extremitäten stammenden Erregungen innerhalb der KSB ausschliesslich in den hinteren Abschnitt des Wurms gelangen. Dagegen soll nach *Ingvar* eine Trennung der Endigungsstätten der aus den tieferen und aus den höheren Rückenmarksabschnitten stammenden KSB-Fasern, etwa so, dass die ersteren nur im Unterwurm, die letzteren nur im Oberwurm (Lob. ant.) endigen würden, nicht bestehen, vielmehr sollen sich nach diesem Autor die Fasern aus den verschiedensten Rückenmarkshöhen ganz gleichmässig sowohl auf die frontalen wie auf die kaudalen Wurmabschnitte verteilen (? Der Referent).

Was die sogenannte ventrale Kleinhirnseitenstrangbahn von *Gowers* anbelangt, so ist es heute sicher, dass man es da nicht mit einem geschlossenen Bündel von einheitlicher Zusammensetzung zu tun hat. Nach *Fuse* endigen viele Fasern schon bevor sie das Kleinhirn erreichen, in der Bindearmrinde (von *Brun* bestätigt). *Marburg* dürfte wohl recht haben, wenn er die *Gowers*'schen Fasern, soweit sie überhaupt des Kleinhirn auf dem bekannten Wege via Seitenstrangrest, lateralen Rand des Bindearms und Velum medullare ant. (rückläufig) erreichen, für nichts anderes als aberrierende Fasern des *Flechsig*'schen Bündels hält; sie endigen übrigens nach *Horrax* und *Ingvar* ausschliesslich im Lobus ant., unterscheiden sich somit von den dorsalen KSB-Fasern nur dadurch, dass sie keine Beziehungen zu den hinteren Vermisabschnitten haben. Ob ihre Axone, wie *Reich*

meint, teilweise oder ausschliesslich aus den Mittelzellen der Vorder-Hinterhorngrenze stammen, ist zweifelhaft, ebenso ob KSB-Fasern, wie *Naito* glaubt, auch in die Flocke gelangen.

Entsprechend seinen ausschliesslich paläocerebellaren Beziehungen wurde das spinocerebellare System bei Defekten bzw. Entwicklungshemmungen des Neocerebellums allein stets intakt befunden, so in den Fällen von *Neuburger* und *Edinger*, *Strong*, *Brun*, *Ernst*, *Brouwer*, *Vogt* und *Astwazaturow I*, *Arndt* und anderen, während es bei Defekten des Gesamtkleinhirns (*Anton-Zingerle*, *Warrington-Monsarrat*, *Langelaan* u. a.) stets entweder schwer degeneriert war oder nahezu fehlte.

2. Die bulbo-cerebellaren Systeme,

In der Medulla oblongata gesellen sich der KSB noch mehrere wohlumschriebene, cerebellopetale Bündel zu:

a) Da ist vor allem der mächtige Tractus olivo-cerebellaris zu nennen, dessen aus der gekreuzten unteren Olive stammende Fasern das Corpus restiforme als Fibrae arcuatae retro-, intra- und praetrigenimales (*Mingazzini*) erreichen und in erster Linie an dem raschen Anwachsen des Strickkörpers in den mittleren und frontalen Niveaus des verlängerten Markes schuld sind. Die Verbindung ist bekanntlich grösstenteils eine gekreuzte; doch ist schon *Kölliker*, später *Edinger*, *Bechterew*, *Held*, *Keller*, *Obersteiner*, *Breuer* und *Marburg*, *Ramon y Cajal* u. a. auf Grund von Degenerationsbefunden auch für die Existenz eines nicht unbedeutenden ungekreuzten Bündels, wenigstens beim Menschen, eingetreten. Ich konnte dasselbe 1910 gleichfalls wahrscheinlich machen, und zwar scheint nach meinen Befunden dieses ungekreuzte Bündel aus dem dorsalen Blatt der Olive, zumal in der oralen Hälfte dieses mächtigen, beutelförmigen Ganglions, sowie aus der dorsalen Nebenolive zu stammen. Sehr fraglich ist dagegen noch immer die Existenz von Fasern von umgekehrter Leitungsrichtung, die also im Kleinhirn entspringen und in der unteren Olive endigen würden (*Bechterew*, *Obersteiner*, *Held*, *Wallenberg*, *Keller* und neuerdings *Schaffer*); wenn es solche Fasern gibt (wofür m. E. bisher keine stringenten Beweise erbracht wurden), so kann es sich sicher nur um einen verschwindend geringen Anteil der gesamten Bahn handeln.

Wichtig ist die neuerliche Feststellung von *Brouwer* und mir, dass die untere Olive aus einem phylogenetisch alten Kleinhirnanteil, welcher ausschliesslich Beziehungen zum Paläocerebellum besitzt, und einem phylogenetisch jungen, neocerebellaren Anteil besteht. Ich konnte diese topischen Beziehungen gewisser Olivenabschnitte zum Paläo- resp. Neocerebellum bei zwei Fällen von exquisit neocerebellarer Aplasie in allen Punkten bestätigen. Und zwar umfasst der paläocerebellare Anteil vorwiegend die medialen Schlingen der Hauptolive, zumal in oralen

Abschnitten, sowie die medioventrale Nebenolive (die ja überhaupt, wie ich schon 1910 zeigte und wie neuerdings auch wieder *Brunner* bestätigte, den phylogenetisch ältesten Bestandteil des Olivenganglions darstellt), wogegen die laterokaudalen Abschnitte des Ganglions vorwiegend dem Neocerebellum zugeordnet sind: Also eine ganz ähnliche topische Lokalisation, wie *Brouwer* und ich sie auch für das Corpus dentatum gefunden hatten.

Nach *Holmes* und *Steward* scheint ferner auch eine ziemlich exakte topische Projektion der Olive im Kleinhirn zu bestehen, derart, dass die aus medialen Partien der gekreuzten Olive stammenden Fasern in medialen, dorsale in dorsalen, laterale in lateralen, ventrale in ventralen Kleinhirnabschnitten endigen. (Neuerdings auch von *Kubo* bestätigt.) Nach *Brouwer* sind indessen diese Angaben viel zu schematisch; er möchte nach seinen neuesten Befunden als Endigungsstätte des neocerebellaren Olivenanteils, der sich überhaupt erst bei den Primaten entwickelt (so auch *Brunner*) vor allem die Gegend der Tonsille und der angrenzenden Läppchengebiete des Lobulus ansiformis in Anspruch nehmen. Damit würde gut übereinstimmen, dass gerade diese Gebiete die phylogenetisch jüngsten Kleinhirnabschnitte repräsentieren. Die medioventrale Nebenolive soll dagegen nach *Brouwer* und *Coenen* hauptsächlich in der Pars postrema cerebelli *(Kappers)*, also in Pyramis, Uvula, Nodulus, Flocculus und Paraflocculus repräsentiert sein. Damit stimmt die Tatsache überein, dass die ventralen Nebenoliven bei den Walen, wo die Pars postrema cerebelli besonders mächtig entwickelt ist, ebenfalls eine besonders starke Ausbildung zeigen. Beim Menschen sind sie dagegen ziemlich rudimentär. Es muss ferner auffallen, dass die medioventralen Nebenoliven, wenigstens beim Menschen, selbst bei vollständiger Unterbrechung des Tractus olivo-cerebellaris, ja selbst bei doppelseitigem Totaldefekt des Kleinhirns, niemals vollständig zugrunde gehen, vielmehr bei solchen angeborenen Bildungsfehlern immer, wenigstens teilweise, intakt bleiben *(Brun)*; insbesondere gilt dies für den dorsalen Schenkel, den sogenannten „Reticularisanteil" von *Fuse.* Dieser Abschnitt gehört demnach wahrscheinlich überhaupt nicht zum Olivenkomplex, vielleicht kommt ihm aber die Bedeutung eines interolivaren Kommissurenganglions zu *(Brun).*

Die von *Keller*, *Vogt* und *Astwazaturow*, *Russel* und neuerdings *Schaffer* behaupteten innigen faseranatomischen Beziehungen der unteren Olive zum Nucleus dentatus können meines Erachtens nur ganz unbedeutende sein (wenige Kollateralen). Ebenso dürfen wir heute die seinerzeit von manchen Autoren *(Bechterew)* angenommenen Beziehungen der Oliven zum Rückenmark, etwa durch Vermittlung der *Hellweg*'schen „Dreikantenbahn", wohl definitiv ablehnen.

Was nun die rezeptiven Verbindungen der unteren Oliven anbelangt, so ist seit langem die Endigung der sogenannten zentralen **Haubenbahn**

von *Bechterew*) Tr. thalamo-olivaris von *Flechsig*) im Vliesse der unteren Oliven bekannt; die Existenz dieser Bahn wurde sowohl durch Degenerationsbefunde als auf myelogenetischem Wege nachgewiesen. Ihr genauerer Ursprungsort ist allerdings noch unbekannt. Nach *Flechsig* sowie *Collier* und *Buzzard* stammt sie aus dem Thalamus, — sicher mischen sich ihr aber unterwegs auch zahlreiche Fasern aus der Mittelhirnhaube, wahrscheinlich aus der Formatio reticularis, bei, nach *Karplus* und *Economo* aber auch aus dem Mittelhirndach. Neuerdings wird von einigen Autoren (*Jelgersma, Wallenberg*) auch eine Verbindung aus dem Corpus striatum zur unteren Olive — eine strio-olivare Bahn — behauptet. Sicher ist aber bis jetzt nur, dass die unteren Oliven ihre Hauptimpulse, wahrscheinlich propriozeptiver Art, vom Zwischen- und Mittelhirn erhalten, und sie nach entsprechender Integration ins Kleinhirn weitersenden.

b) Eine weitere afferente Bahn fliesst dem Kleinhirn via Corpus restiforme aus dem, beim Kaninchen mächtig, beim Menschen kümmerlicher entwickelten Seitenstrangkern zu (*Gudden, Vejas, v. Monakow*), dessen ziemlich grosse Zellen beim Kaninchen nach Ausräumung einer Kleinhirnhemisphäre auf der gleichen Seite nahezu restlos sekundär zugrunde gehen (*v. Monakow, Yagita*). Bei Menschen verhält sich der Kern bei angeborenen Kleinhirndefekten verschieden und die Befunde widersprechen sich dermassen, dass es hier schwer hält, zu einer befriedigenden Auffassung über seine Verbindungen zu gelangen: So fand *Brun* bei neo-cerebellarer Aplasie nur die laterale Hauptportion des Kernes hochgradig reduziert, während die von *Fuse* und *v. Monakow* als Retikularisanteil bzw. als dorso-olivare Gruppen bezeichneten Abteilungen nicht ganz fehlten, die Quintusportion von *Fuse* sogar intakt befunden wurde. Auch in den *Brouwer*'schen Fällen von Neocerebellaratrophie, aber auch im Falle von *Anton* und *Zingerle* (Totaldefekt des Kleinhirns), sowie in dem oben von mir kurz beschriebenen Fall von halbseitigem Kleinhirndefekt, war die laterale Hauptportion teilweise erhalten, allerdings war in diesen beiden Fällen ein nicht ganz unbeträchtlicher Teil der Flocken noch vorhanden (bei *Anton* sogar die ganze Flocke). Ich möchte daher die Hypothese wagen, ob nicht vielleicht der Seitenstrangkern, wenigstens die grosszellige Hauptportion desselben, hauptsächlich mit der Flocke in Beziehung stehe? Damit würde gut übereinstimmen, dass der Seitenstrangkern bekanntlich ein phylogenetisch sehr altes Gebilde ist, das nach *Edinger* schon bei den niedersten Wirbeltieren durchweg nachweisbar ist und bei den paläocerebellaren Vögeln sogar eine besondere Mächtigkeit aufweist. Vielleicht gehört er ursprünglich zum System des N. lateralis (*Addison*)? Anderseits ist es nach *Petren* sicher, dass sich zahlreiche Fasern des *Gowers*'schen Areals (Tract. spinothalamicus) zwischen den Zellen des Seitenstrangkerns in Endbäumchen aufsplittern, — eine Tatsache, die auch von *Obersteiner, Bruce, Edinger, Bechterew, Brun, Uemura*

bestätigt wurde. Der S. str. Kern dürfte daher wohl als ein grosser Artikulationskern anzusehen sein, der einerseits direkte Rezeptionen aus dem Rückenmark (Tract. spinothalamicus, Schmerz und Temperaturreize?), anderseits indirekte Impulse aus den Hinterstrangkernen (Tiefensensibilität) erhält, aus welchen er nach *van Gehuchten*, *Lewandowsky*, *v. Gudden*, *v. Monakow*, *Edinger*, *Mingazzini* u. a. Fasern bezieht, und die betreffenden Impulse an das Kleinhirn weitergibt.

c) Ein weiterer, sicher nachgewiesener, restiformer Anteil zum Kleinhirn stammt aus den Hinterstrangkernen. Vor allem ist es hier der *Gudden*'sche Kern des Corpus restiforme, der, wie *v. Monakow* erstmals nachwies, die Axone seiner grossen Zellen via Fibrae arcuatae ext. post. direkt ins gleichseitige Corpus restiforme entsendet, während die kaudale Portion dieses retikulären Kerns — der *v. Monakow*'sche Kern — seine Axone im wesentlichen ins Rückenmark schickt (*v. Monakow*, *Ladame* und *v. Monakow*, *Dejerine*, *Thomas*, *Fuse*, *Brun*, *Uemura*, *Vogt* und *Astwazaturow* u. a.). Nach meinen und *Thomas*' Befunden hängen ferner auch die in dem Winkel zwischen spinaler Quintuswurzel und Keilstrang eingekeilten Nuclei interquintocuneati (*Fuse*) vom gleichseitigen Kleinhirn, und zwar nach *Brun* vom Neocerebellum ab, und dasselbe dürfte nach *Brun*'s Befunden auch für gewisse latero-dorsale Zellgruppen im oralen Drittel der Hinterstrangkerne sens. strict. zutreffen. Vielleicht werden dem Kleinhirn und speziell dem Neocerebellum durch deren Vermittlung propriozeptive Impulse aus dem Rückenmark zugeleitet, so dass auch das Neocerebellum auf diesem Wege eine gewisse direkte Orientierung über Vorgänge gewinnt, die sich daselbst abspielen.

Zwei weitere Anteile des Corpus restiforme, nämlich:

d) die Nuclei arcuati (sogenannte Pyramidenkerne), und

e) die sogenannte direkte cerebellare Pyramide, werden wir weiter unten bei der Besprechung des Brückenarmes behandeln, da die genannten Systeme eigentlich nichts anderes als aberrierende Anteile des mittleren Kleinhirnstiels sind.

f) das vestibulo-cerebellare System. Eine weitere uralte Erregungsquelle für das Kleinhirn bilden Sensationen aus dem Statolithenapparat durch Vermittlung des N. vestibularis. Während frühere Autoren, und neuerdings wieder *Ingvar*, einen nennenswerten Teil der Fasern des N. vestibularis direkt ins Kleinhirn gelangen lassen (nach *Ingvar* sollen sie speziell in der Rinde des Nodulus, der Uvula, des Flocculus und des vordersten Teiles des Lob. ant., d. h. in der Lingula, endigen), und *Fuse* wenigstens direkte Vestibularisfasern zum Dachkern für sicher gestellt hält, betont *Winkler*, einer der hervorragendsten Kenner der Acusticusbahnen, neuerdings wieder mit aller Schärfe, dass — wenigstens bei den höheren Wirbeltieren — keine einzige Faser aus dem N. vestibularis direkt ins Kleinhirn[1])

[1]) Nach *Larsell* dagegen beim Frosch Kollateralen.

gelangt. Die Fasern endigen nach ihm sämtlich schon vorher in einer Anzahl von grauen Massen im dorsalen Abschnitt der Medulla oblongata, die als die primären Endstätten des N. vestib. zu betrachten sind, obwohl sie teilweise auch noch Erregungen aus andern Hirnteilen bekommen. Diese Kerne sind: der Nucleus triangularis am Boden des IV. Ventrikels, das graue Balkennetz der ventromedialen Partie der inneren Abteilung des Kleinhirnstiels (nach *Fuse*, die sogenannte absteigende Acusticuswurzel der Autoren), der Kern von *Lewandowski (Fuse)* und in ganz geringem Masse der *Bechterew*'sche Kern, der sogenannte Nucleus angularis *(Fuse)*.[1]) Alle diese Kerne (und ebenso der N. vestibularis selbst) senden anderseits auch Fasern bzw. Kollateralen in die Formatio reticularis und ins hintere Längsbündel, die Grundlage der ophthalmostatischen Vestibularreflexe. — Die sekundäre Kleinhirnverbindung der genannten Kerne erfolgt nach *Fuse* u. a. fast ausschliesslich durch Vermittlung der cerebellopetalen Faserung der IAK („direkte sensorische Kleinhirnbahn" von *Edinger*). Ob auch Fasern aus den primären sensibeln Endkernen anderer Hirnnerven, speziell aus dem dorsalen Vaguskern, den Endkernen des Glossopharyngeus und Quintus ins Cerebellum gelangen, ist noch nicht ganz sichergestellt, ist mir aber aus Befunden bei angeborenen Kleinhirndefekten, wo eine deutliche Faserlichtung innerhalb dieser Kerne zu konstatieren war (Fall I von *Brun*, Fälle von *Neuburger-Edinger*, *Vogt* und *Astwazaturow*, *Mingazzini*, *Anton* und *Zingerle* u. a.) sehr wahrscheinlich. Sicher ist aber, dass die gesamte cerebellopetal verlaufene IAK-Faserung ausschliesslich im paläocerebellaren Rindengebiet endigt, denn bei rein neocerebellarer Atrophie bzw. Aplasie konnten *Brouwer* und ich keine merklichen Veränderungen innerhalb der inneren Abteilung des Kleinhirnstiels nachweisen.

Dass die genannten sensiblen Hirnnervenkerne Beziehungen zum Kleinhirn haben müssen, ist ja auch, a priori, sehr wahrscheinlich, wenn wir an die neuerdings von *Dresel* und *Lewy* experimentell nachgewiesene Beeinflussung des vegetativen Nervensystems und die durch *Katzenstein* und *Rothmann* gleichfalls auf experimentellem Wege sichergestellte Einflussnahme des Kleinhirns auf gewisse bulbär-motorische Leistungen, wie die Stimmbildung, denken. Beiläufig bemerkt sind die betreffenden „Zentren" alle im Paläocerebellum lokalisiert.

---

[1]) Doch kann der von *Fuse* behauptete Faseranteil des Nucl. angularis zum Kleinhirn jedenfalls nur ein geringer sein, denn im Fall von *Anton* und *Zingerle* (Totaldefekt des Kleinhirns mit Ausnahme der Flocken) war der Kern beiderseits vollkommen normal entwickelt. Soweit er also Fasern ins Kleinhirn sendet, dürften sie in die Flocke gelangen; doch verläuft die Verbindung jedenfalls vorwiegend in cerebellofugaler Richtung (siehe weiter unten). Nach *Spitzer* spielt die Kommissur zwischen den beiden Nucl. ang. eine wichtige Rolle als Hemmungskommissur der „motorischen Vestibularkerne" (des *Deiters*'schen Kernes), doch dürfte dabei sicher auch das von *Fuse* entdeckte Kommissurensystem zwischen den beidseitigen IAK-Feldern eine Rolle spielen.

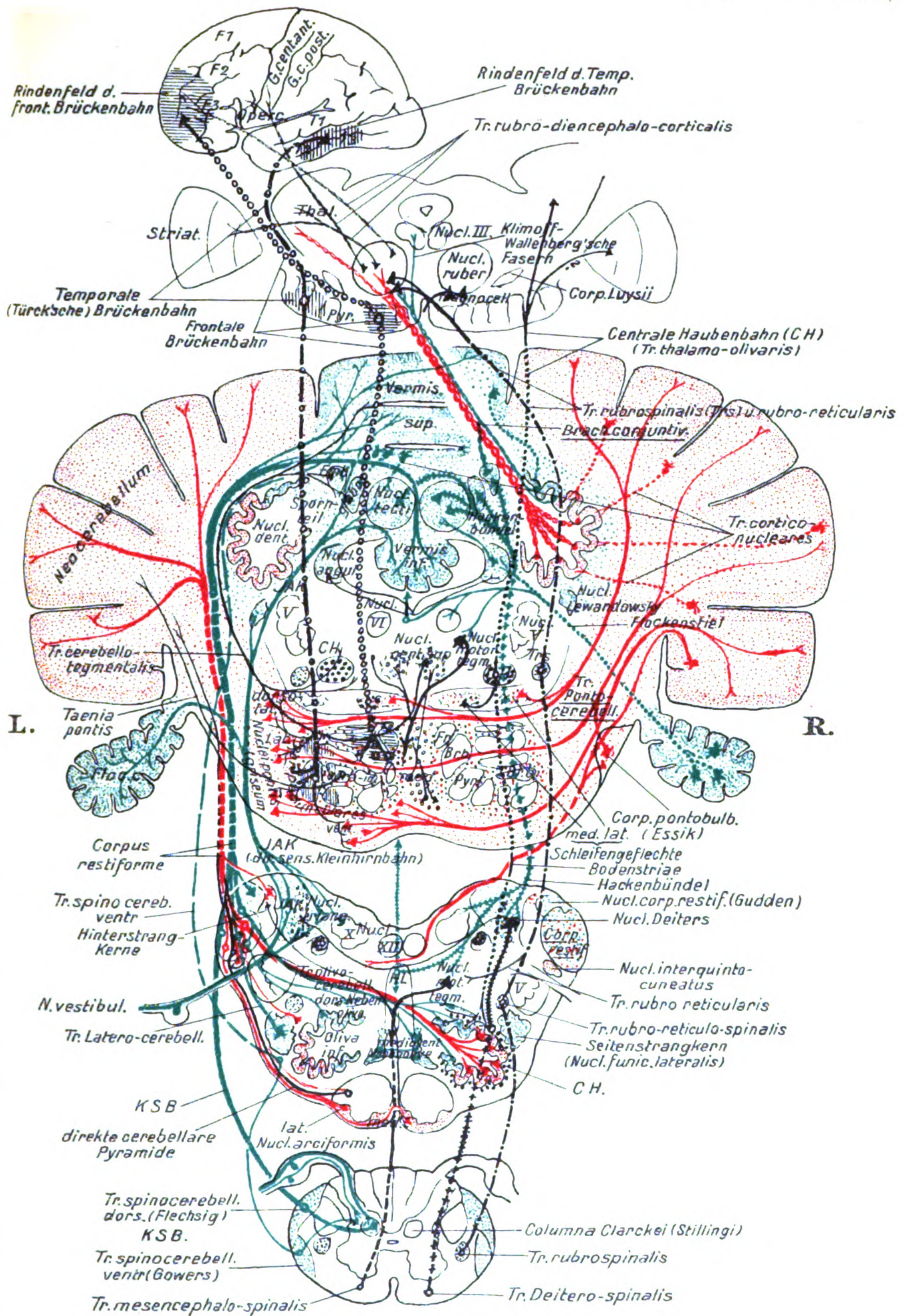
3. Die ponto-cerebellaren Systeme.

Während Rückenmark und Oblongata vorwiegend paläocerebellare Beziehungen haben, steht das Brückengrau, wie zuletzt wieder *Masuda* überzeugend nachwies, fast ausschliesslich mit dem phylogenetisch jungen Seitenlappen in Beziehung. Seine phylo- und ontogenetische Entwicklung geht denn auch derjenigen des Neocerebellums vollständig parallel. Ich muss diese absolut zweifellose Tatsache ausdrücklich gegen *Marburg* betonen, der jüngst wieder auf Grund von Befunden von *Spitzer* und *Karplus*, *Schaffer*, sowie von *Naito* annimmt, dass die Brückenfussganglien auch eine nicht unbeträchtliche paläocerebellare Verbindung besitzen. Nach *Masudas* gründlichen Untersuchungen stammen nämlich jene Fasern, welche *Naito* angeblich beim Neugeborenen aus dem Stratum profundum pontis in den Wurm verfolgen konnte, nicht aus dem Brückengrau, sondern aus der Haube, indem sie sich zweifellos als Fortsetzung von absteigenden Fibrae rectae erweisen. Es sind wahrscheinlich grösstenteils Axone aus dem Nucleus reticularis tegmenti[1]) — nach *Uemura* hauptsächlich aus dem Nucl. centralis superior. Es handelt sich also mit einem Wort um nichts anderes als um den seiner Zeit schon von *v. Monakow*, *Borowiecki* u. a. nachgewiesenen Haubenanteil des Brückenarmes. (Dies scheint sowohl *Marburg* als auch seinem Schüler *Naito* entgangen zu sein.) — Bevor ich auf das Brückengrau sens. strict. zu sprechen komme, habe ich noch zwei graue Massen zu erwähnen, die demselben morphologisch und entwicklungsgeschichtlich vollkommen homolog sind, jedoch nicht in der Brücke selbst liegen, sondern wie Vorposten des Brückengraus weit kaudalwärts in die Oblongata vorgeschoben erscheinen: Es sind dies die Nuclei arciformes der Oblongata-Pyramiden mit ihrem Bogenfasersystem und das Corpus pontobulbare von *Essick*. Beide sind nach *Fuse* phylogenetisch sehr junge Gebilde.

a) Was zunächst die Nuclei arciformes anbelangt, so sind ihre Beziehungen zum Kleinhirn via Corpus restiforme durch Vermittlung der ventralen Randbogenfasern (Fibrae arciformes externae vent.) nunmehr sichergestellt, denn die Kerne gehen bei Fehlen des Kleinhirns total sekundär zugrunde,[2]) und weiter erscheinen die genannten Randbogenfasern nach *Catola* und *Zingerle* bei der nicht seltenen Heterotopie der Kerne ins Innere des Pyramidenareals regelmässig mitverlagert. Es müssen aber, wie schon *Zingerle* richtig hervorhob, beide Kleinhirnhemisphären defekt sein, damit es zu einer totalen Degeneration der Pyramidenkerne kommt. Das erklärt sich daraus, dass die Verbindung mit dem Kleinhirn eine gleichseitige und gekreuzte ist, und zwar hängt nach *Uemura* das kaudale Drittel ausschliess-

[1]) Doch ist diese Verbindung sicher doppelläufig, indem sich auch zahlreiche aus dem Kleinhirn stammende (cerebellofugale) Fasern im Nucl. reticul. tegmenti auflösen.

[3]) *Anton* und *Zingerle*, *Redlich*'s Fall von Totalsklerose des Kleinhirns, Fall von *Warrington* und *Monsarrat* u. a.



Schema des Verlaufes der Kleinhirnbahnen

grün: Paläocerebellare Gebiete und Bahnen,
rot: Neocerebellare Gebiete und Bahnen,
schwarz: Sub- resp. Paracerebellare Gebiete und Bahnen.

lich vom gleichseitigen Kleinhirn ab, während in den frontalen zwei Dritteln die laterale Abteilung ebenfalls mit der homolateralen, die mediale Abteilung dagegen mit der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre in Verbindung steht. Ich konnte im speziellen noch zeigen, dass die Kerne ganz genau so wie das eigentliche Brückengrau ausschliesslich ein neocerebellarer Kleinhirnanteil sind. — Ihre Innervation erhalten die Pyramidenkerne hauptsächlich durch Fasern, die von der Raphe als sogenannte fibrae rectae absteigen und in den Kernen endigen. Woher sie kommen, ist noch nicht sichergestellt: Nach *Bechterew*, *Obersteiner*, *Held*, *Edinger*, *Marburg*, *Mingazzini*, *Ziehen*, *Pitzorno* u. a. sollen sie aus den Hinterstrangkernen stammen, doch ist mir ihre Herkunft aus der Formatio reticularis mindestens ebenso wahrscheinlich. Nach *Koelliker*, *Lewandowski*, *Jelgersma*, *Zingerle* u. a. endigen auch Pyramidenfasern in den Nuclei arciformes; dies scheint sehr plausibel in Anbetracht der Homologie der Kerne mit dem Brückengrau, das ja ebenfalls seine Innervation vom Pedunculus cerebri erhält.

b) Bezüglich des Corpus pontobulbare ist zu bemerken, dass diese am lateralen Rande der Medulla oblongata nach innen vom Ganglion ventrale des Acusticus eingebettete graue Masse nach *Uemura* durchaus den dorsolateralen, zwischen der Brückenarmfaserung eingebetteten Inseln des Brückengraus homolog ist und ausschliesslich Beziehungen zur homolateralen Hemisphäre des Kleinhirns besitzt. Es handelt sich um ein phylo- und ontogenetisch ausserordentlich spät auftretendes Gebilde *(Fuse)*, und schon aus diesem Grunde müssen Faserbeziehungen zum Flocculus, wie sie von einigen Autoren vermutet werden, als äusserst unwahrscheinlich abgelehnt werden.

c) Was nun das eigentliche Ponsgrau betrifft, so senden dessen Zellen ihre Axone nach *Borowiecki*'s, *Masuda*'s und *Uemura*'s übereinstimmenden Befunden ausschliesslich in die kontralaterale Kleinhirnhemisphäre,[1]) eine Tatsache, die übrigens schon von *B. v. Gudden* und *Vejas* auf Grund von Experimenten an neugeborenen Ratten richtig erkannt worden war, und es können heute die gegenteiligen Ansichten von *Besta*, *Lewandowsky*, *Thomas*, *Marburg* u. a., nach welchen auch eine ungekreuzte Bahn bestehen soll (zum mindesten für den Menschen) als nicht genügend begründet abgelehnt werden. — Über den genaueren Ausbreitungsmodus der Fasern im Kleinhirnseitenlappen sind wir durch *Masuda*'s eingehende Untersuchungen (sekundäre Degenerationen im Brückengrau nach Kleinhirnherden verschiedenster Lokalisation beim Menschen) nunmehr ziemlich gut orientiert. Es zeigte sich zunächst, dass die Ponsfasern bei ihrem Aufstieg zum Kleinhirn im allgemeinen den kürzesten Weg, das heisst: die kürzeste Diagonale, wählen, derart, dass die Fasern aus den frontalen Abschnitten des Brückengraus vorwiegend in hinteren, die Fasern aus kaudalen Gebieten mehr in

[1]) Mit Ausnahme des paramedianen Graus, das einen Haubenanteil darstellt.

frontalen Läppchengebieten des Neocerebellums endigen. Es gelang *Masuda* aber auch (aus der kritischen Vergleichung partieller sekundärer Degenerationen innerhalb des Graus nach partiellen Kleinhirnläsionen), noch Schlüsse auf eine genauere radiäre Projektionslokalisation des Brückengraus im Kleinhirn zu ziehen, indem sich zeigte, dass ausser dieser allgemeineren Beziehung jede Abteilung des Brückengraus zu einem bestimmten Lobulus des Neocerebellums in besonders enger Beziehung steht: das dorsale Grau (kaudale Ebenen) mit dem Lob. quadrangularis und den seitlichen Abschnitten des Lob. ant., das mediale Grau mit den ventralen Lappen (Lob. gracilis und cuneiformis), das laterale Grau mit den Lobuli semilunares und das ventrale Grau (besonders in den vorderen Abschnitten der Brücke) mit dem Lob. cuneiformis. Nach isolierter Zerstörung der genannten Läppchen gelangen die bezüglichen Abteilungen des kontralateralen Brückengraus zu besonders maximaler sekundärer Degeneration. Kurz gesagt lässt sich somit aus diesem Verhalten die allgemeinere Regel ableiten, dass das dorsale Grau vorwiegend in dorsalen, das laterale Grau in lateralen, das ventrale Grau in ventralen Läppchengebieten des Neocerebellums vertreten ist. — Von grosser Bedeutung ist ferner *Borowiecki*'s und *Masuda*'s Befund, dass die rings um und zwischen der Pedunculusfaserung sich ausbreitenden intra- und peripedunkulären Geflechte nur teilweise vom Kleinhirn abhängen: ihre Zellen bleiben nämlich selbst nach totaler Kleinhirnabtragung noch teilweise erhalten; vollständig zugrunde gehen sie nur bei kombinierter Zerstörung der gleichseitigen Grosshirn- und der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre. Sie müssen somit ihre Axone zum Teil ins Grosshirn senden, bzw. teilweise so innig mit Pedunculusfasern artikulieren (oder als Schaltzellen im Sinne *v. Monakow*'s?), dass sie nach Pedunculuszerstörung dessen Schicksal teilen, resp. auch mit ihm erhalten bleiben. In dem von mir seinerzeit beschriebenen Falle von totaler Aplasie des Neocerebellums waren denn auch die pedunculären Geflechte von allen Abschnitten des Brückengraus einzig teilweise bis zur Reife entwickelt.

Ihre Impulse erhalten die Zellen des Ponsgraus bekanntlich vornehmlich von der Grosshirnrinde, vor allem durch zwei mächtige pedunkuläre Faserzüge, die frontale und die temporale Brückenbahn. Die erstere nimmt ihren Ursprung von der zweiten und ersten Stirnwindung (Frontalpol), liegt im Pedunculus und in der Brücke medial und erschöpft sich früher als die temp. Brückenbahn, beherrscht also im wesentlichen das orale Drittel des Brückengraus. Da dieses nun wiederum mit vorwiegend kaudalen Läppchen der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre in Beziehung steht, so lässt sich im allgemeinen sagen, dass die kaudalen Partien des Neocerebellums (Crus II des Lobus anso-paramedianus) hauptsächlich mit dem Frontallappen des Grosshirns zusammenarbeiten. Wir werden später

sehen, dass manche physiologischen Ergebnisse sich mit diesen anatomischen Beziehungen gut in Einklang bringen lassen.

Die temporale Brückenbahn — das sogenannte *Türck*'sche Bündel — entspringt, wie jetzt allgemein angenommen wird, aus der zweiten und dritten Temporalwindung, zieht im lateralen Drittel des Pedunculus abwärts und erschöpft sich vornehmlich im kaudalen Drittel des Brückengraus (*Masuda*).

Sicher ist, dass auch andere vom Grosshirn absteigende Fasern, ja vielleicht alle Regionen der Grosshirnrinde, sich mit dem Brückengrau in Beziehung setzen; bekannt ist dies namentlich von einem nicht unbeträchtlichen Anteil von Pyramidenfasern, die sich besonders im mittleren Drittel zwischen den Zellen der intra- und peripedunkulären Geflechte auflösen.

d) Endlich ist es zweifellos, dass auch direkte pedunculocerebellare Fasern existieren; ein solches aberrierendes Pedunculusbündel, das direkt zum Kleinhirn aufsteigt, ist die Taenia pontis (*Probst*, *Horsley*, *Fuse*, *Oekonomakis*, *Schaffer*). Sie degeneriert nach den genannten Autoren, sowie nach *Karplus* und *Economo* bei Pedunculusdurchschneidung mit der Pyramidenbahn. In meinem Falle von neocerebellarer Aplasie, wo sie einseitig sehr stark ausgebildet war, konnte ich sie sehr schön myelinisiert durch den im übrigen fast marklosen und auf's äusserste reduzierten Brückenarm ins okzipitale Mark des gleichseitigen hinteren Restes des Kleinhirnseitenlappens verfolgen. Nach *Fuse* stammt das Bündel aus dem retrolentikulären Abschnitt der inneren Kapsel. — Aber auch noch im Niveau der Oblongata gehen von der Pyramide direkte pedunculocerebellare Bündel ab, die gleichfalls meist nur einseitig stärker entwickelt sind: es ist dies die sogenannte „cerebellare Pyramide“ von *Schaffer*, *Fuse* und *Hayos*, die nach meinen Befunden ebenfalls (via Corp. restif. und ventr. Randbogenfaserung) in den gleichseitigen Kleinhirnseitenlappen zieht, und zwar anscheinend in kaudale Abschnitte desselben. Die Ansicht *Marburg*'s, dass diese aberrierenden Pedunculusbündel Beziehungen zum Corp. pontobulbare haben, das heisst in demselben eine Unterbrechung erleiden, kann ich nicht bestätigen, denn in dem erwähnten Falle von Aplasia neocerebellaris fehlte der *Essick*'sche Körper vollständig, und trotzdem waren die cerebellaren Pyramiden hier einseitig besonders mächtig entwickelt. Sie liessen sich wie gesagt direkt ins kaudale Mark des Kleinhirnseitenlappens verfolgen, wo sie sich infolge der hochgradigen Entmarkung besonders deutlich als einzige, kräftig myelinisierte Fasern abhoben. — Alle diese direkten pedunculären Kleinhirnbündel sind übrigens phylo- und ontogenetisch späte Erwerbungen des Menschenhirnes, die nach *Fuse* noch später als der Brückenarm myelinisieren; daher auch ihre ausschliesslich neocerebellaren Beziehungen.

e) Und nun der Haubenanteil des Brückenarmes. Zu ihm gehört zunächst, wie *v. Monakow*, *Borowiecki*, *Masuda* und ich nachwiesen, mit Sicherheit die kaudale Hälfte der medialen Schleifengeflechte, d. h. jener klein- und mittelzelligen retikulär gebauten Kerne, die sich medial in der Schleifenschicht der Brücke, bzw. zwischen den beiden Schleifenschichten und dorsal von ihnen in und beiderseits der Raphe ausbreiten. Nach Zerstörung einer Kleinhirnhälfte bzw. bei Aplasie derselben gehen diese kaudalen Abschnitte der medialen Schleifengeflechte schwer sekundär zugrunde (resp. kommen nicht zur Entwicklung). Die Zellen derselben senden somit ihre Axone (via fibrae lemnisco-pontiles) ins Kleinhirn und zwar, wie ich nachweisen konnte, ins Neocerebellum. Dasselbe gilt nach meinen Befunden auch für die Gesamtheit der lateralen Schleifengeflechte (via fibrae lemnisco-pontiles). Dagegen hängt die orale Hälfte der medialen Schleifengeflechte nicht vom Kleinhirn, sondern vom Grosshirn ab *(v. Monakow, Masuda)*. Aber auch zahlreiche Zellen des Nucleus centralis superior senden nach *Borowiecki* und *Uemura* ihre Axone ins Kleinhirn, und zwar wahrscheinlich ins Paläocerebellum, da die betreffenden Fasern früh markreif werden und nach *Brun* bei Aplasie des Neocerebellums der genannte Kern unversehrt bleibt. Eine Ausnahme machen einzig die kleinzelligen, medial in der Raphe gelegenen (übrigens durchaus den medialen Schleifengeflechten homologen) Geflechte des Nucl. reticularis tegmenti, die nach meinen Befunden, besonders in der oralen Hälfte der Brückenhaube, vom Neocerebellum abhängen. — Die cerebellopetalen Fasern aus den genannten retikulären Kernen steigen zunächst als Fibrae rectae pontis in den Brückenfuss hinab, kreuzen die Raphe und treten dann, in der Hauptsache im Stratum profundum verlaufend, in den Brückenarm. Ein anderer Teil der Fasern — besonders aus den Schleifengeflechten — erreicht den Brückenarm, wie gesagt, direkt, als fibrae lemnisco-pontiles *v. Monakow*'s. Der Nucl. centralis sup. hat übrigens nach *v. Monakow* und *Borowiecki* zweifellos auch Beziehungen zum Thalamus opticus resp. zur Regio subthalamica. Zu erwähnen ist endlich noch, dass das paramediane Grau des Brückenfusses nach *v. Monakow*, *Borowiecki* und *Masuda* seine Axone nicht ins Kleinhirn, sondern in die gekreuzte Haube sendet, wo sie teils im Nucl. reticularis pontis (centralis sup.) enden, teils bis in den Thalamus ziehen sollen. Das paramediane Grau ist also nach den genannten Autoren ein reiner Haubenanteil.

B. Die Endigungsweise der afferenten Systeme in der Kleinhirnrinde und das kortiko-nukleäre System.

1. Wie endigen nun die Axone aller dieser afferenten Systeme in der Kleinhirnrinde? Da müssen wir offen gestehen, dass diese Frage zur

Zeit noch grösstenteils dunkel und kontrovers ist. Bekanntlich treten an die *Purkinje*'schen Zellen, welche allein efferente Neurone entsenden, Erregungen auf verschiedenen Wegen heran: Einmal direkt, indem sich die Achsenzylinder der cerebellopetalen Neurone als sogenannte „Kletterfasern" um die Dendriten je einer *Purkinje*zelle emporranken; sodann aber auch indirekt, indem zunächst die Körnerzellen (Zellen zweiter Kategorie von *Golgi*) mit ihren Dendriten zentripetale Erregungen (durch Vermittlung der sogen. „Moosfasern") empfangen, ihrerseits aber ihre kurzen Axone horizontal zwischen den Dendriten der *Purkinje*'schen Zellen ausbreiten, wobei sie eine Anzahl der letzteren Elemente zu einer Gruppe zusammenfassen, d. h. je eine Gruppe von *Purkinje*'schen Zellen bedienen. Und endlich gibt es noch in der Molekularschicht die sogenannten Korbzellen, deren Dendriten je eine *Purkinje*'sche Zelle wie mit einem Körbchen umhüllen.

Es scheint nun sicher zu stehen, dass die aus dem Vestibularsystem stammenden Axone direkt an den *Purkinje*'schen Zellen als Kletterfasern endigen. Dagegen endigen die spinocerebellaren Systeme nach *R. y Cajal* mit grösster Wahrscheinlichkeit als Moosfasern an den Dendriten der Körner; das nämliche soll nach *Cajal* und *Jelgersma* für die Olivenfasern gelten, wogegen *Brouwer* und *Coenen* diese Elemente direkt an den *Purkinje*'schen Zellen endigen lassen. *Marburg* neigt auf Grund der Untersuchungen *Kubo*'s zur letzteren Annahme: Es handelte sich um Fälle von Kleinhirnmissbildung, bei welchen die Körnerzellen in der Rinde fehlten, die *Purkinje*schen Zellen dagegen erhalten waren und desgleichen die Oliven intakt befunden wurden. Was endlich die Brückenfasern betrifft, so besteht hinsichtlich ihrer wieder die gleiche Kontroverse: Nach *Ramon y Cajal* und *Brouwer* und *Coenen* endigen sie als direkte Kletterfasern um die *Purkinje*'schen Zellen, nach *Jelgersma* an den Körnerzellen. *Marburg* nimmt auch hier beides an. — Es sei hier noch bemerkt, dass die Kleinhirnrinde auch ein reiches Tangentialfasersystem besitzt in Gestalt zahlreicher intra- und interlobärer Assoziationsfasern.

2. Das kortiko-nukleäre System. Hier ist zunächst das eine heute sichergestellt: Dass keine oder nur eine verschwindend geringe Anzahl von Axonen der *Purkinje*'schen Zellen direkt in subkortikale Gebiete gelangen; die überwältigende Hauptmasse der Fasern bildet einen Stabkranz, der sich nahezu restlos in die zentralen Kleinhirnkerne ergiesst, wo die betreffenden Axone blind endigen. **In den Kleinhirnkernen werden somit alle aus der Kleinhirnrinde kommenden Erregungen sozusagen nochmals filtriert und wahrscheinlich untereinander, d. h. mit aus andern Rindengebieten stammenden Erregungen assoziiert oder besser: zu einer funktionellen Einheit inte-**

griert, bevor sie in modifizierter Form (d. h. in Gestalt propriozeptiver Erregungsintegrationen höherer Ordnung) an die subcerebellaren Gebiete weitergegeben werden.

3. Die Kleinhirnkerne können wir nun wieder in zwei Gruppen ordnen:

a) die vorwiegend oder ausschliesslich paläocerebellaren Kerne, welche im wesentlichen ihre Erregungen aus dem Wurm und den Flocken beziehen, und

b) die vorwiegend oder ausschliesslich neocerebellaren Kerngebiete.

Fast ausschliesslich paläocerebellare Kerne sind: der Dachkern, der Nucleus globosus, der Embolus und die grosszelligen dorsofrontalen Schlingen des Nucleus dentatus *(Brun, Brouwer)*. Dagegen hängt die Hauptmasse des Nucleus dentatus, d. h. die ganze kaudale Hälfte desselben und die lateroventralen Schlingen der frontalen Hälfte ausschliesslich vom Neocerebellum ab. — Natürlich existieren auch Kommissuren zwischen den einzelnen Kernen jeder Seite und zwischen homologen Kernen der beiden Seiten; doch sind diese — mit Ausnahme vielleicht der Kommissur zwischen den beiden Dachkernen — noch zu wenig klar gestellt.

C. Die efferenten Systeme.

Von den Hauptzellen der Kleinhirnkerne gehen nun die verschiedenen efferenten Fasersysteme ab, welche die Impulse des Kleinhirns an die subcerebellaren Gebiete überleiten. Wir wollen dieselben wieder in der Weise besprechen, dass wir uns fragen, welche Fasersysteme zum Rückenmark, welche zur Haube der Oblongata und des Mittelhirns, und welche zum Thalamus opticus resp. durch Vermittlung der Kerne desselben indirekt zum Grosshirn verlaufen.

1. Was zunächst die Frage der Existenz direkter cerebello-spinaler Fasern betrifft, so sind solche heute zweifelhafter denn je. *Marburg* lehnt sie neuerdings glatt ab. Dagegen soll der sog. Fasciculus sulcomarginalis von *Loewenthal* nach *Russel* direkte cerebello-fugale Fasern enthalten. Ich fand das betreffende Areal bei neocerebellarer Aplasie tatsächlich auffallend aufgehellt. Desgleichen sah *Langelaan* bei schweren Kleinhirnmissbildungen der Katze regelmässig eine atrophische Zone im Vorderstrang und auch *Probst* konnte nach halbseitiger Kleinhirnabtragung bei der Katze eine umschriebene Faserdegeneration über die innere Abteilung des Kleinhirnstieles bis ins gleichseitige Vorderstranggrundbündel verfolgen. Wenn eine solche Bahn existiert, so dürfte sie nach meinen Befunden aus dem kleinzelligen medialen Abschnitt des Dachkernes stammen, der, wie ich mich überzeugen konnte, eine phylogenetisch junge, neocerebellare Erwerbung ist. Dagegen darf heute als sicher angenommen werden, dass die *Helweg*'sche sog. „Dreikantenbahn", mit dem Kleinhirn nichts zu tun hat.

2. Die cerebello-bulbären efferenten Systeme betreten die Medulla oblongata fast alle durch Vermittlung der inneren Abteilung des Kleinhirnstieles von *Meynert* (IAK von *Fuse* und *von Monakow*). Da die kleinzelligen Geflechte dieses Gebietes bei Fehlen der Kleinhirnseitenlappen vollständig intakt bleiben, so ist anzunehmen, dass sie ausschliesslich Fasern ins Paläozerebellum entsenden und solche aus dem Paläozerebellum beziehen. Die Hauptmasse der cerebellofugalen Faserung der IAK endigt nach *Fuse* im *Deiters'schen* Kern, und zwar in der Umgebung der Riesenzellen desselben. Diese Fasern dürften grösstenteils aus dem grosszelligen Hauptabschnitt des Dachkerns, sowie aus dem Nucleus emboliformis und globosus stammen. Die aus den Riesenzellen des *Deiters*'schen Kernes stammenden Axone, die aus sehr dickkalibrigen Fasern bestehen, ziehen bündelweise in die zentrale Formatio reticularis und steigen dort längs dem dorsalen Olivenvliess ins Rückenmark ab. Daselbst nimmt das Deitero-spinale Bündel, das somit als ein efferentes cerebello-fugales Projektionssystem II. Ordnung bezeichnet werden kann, nach den übereinstimmenden Degenerationsbefunden von *Held, H. E. Lewy, v. Monakow, R. y Cajal, Probst, R. Russel* u. a. die Mittelzone des Vorderstranges ein, in der *Probst* es bis ins Lendenmark verfolgt haben will. (? der Verf.)

Weitere cerebello-fugale Fasern aus den zentralen Kleinhirnkernen ziehen — wiederum durch Vermittlung der IAK — ins gekreuzte hintere Längsbündel, woselbst sie bis zum Okulomotoriuskern zu verfolgen sind (*Fuse*); Kollateralen dieser Fasern endigen sehr wahrscheinlich auch in der Gegend des gleichseitigen Abduzenskerns. Es ist dies jenes System, vermittelst dessen das Paläocerebellum Einfluss auf die konjugierte Seitwärtswendung der Bulbi nimmt. Nach *Fuse* schliessen sich diesen Bündeln auch zahlreiche Fasern aus Riesenzellen des *Deiters'schen* Kerns und aus mittelgrossen Zellen des Nucleus triangularis an; es handelt sich hier somit um indirekte cerebello-fugale Fasern, die in den genannten Kernen eine Unterbrechung erleiden, bevor sie ins gekreuzte HL gelangen.

Nach *Fuse* löst sich ein namhafter Teil des Flockenstiels im gleichseitigen Nucleus angularis von *Bechterew* auf, der ein phylogenetisch sehr altes Gebilde ist und seine Axone, soweit sie überhaupt ins Kleinhirn gelangen, wahrscheinlich auch wieder in die Flocke senden dürfte. Der *Bechterew*'sche Kern würde demnach einen subpaläocerebellaren Zwischenkern darstellen, gleichsam ein Relikt der phylogenetischen Wanderung bulbären Materials ins Cerebellarende. Nach *Fuse, Spitzer* u. a. existiert auch eine ziemlich mächtige Faserkommissur zwischen den beiden Angularkernen, welcher grosse physiologische Bedeutung für das Zustandekommen der Mittelhirnstarre zukommen soll.

Eine grosse Menge von cerebello-fugalen IAK-Fasern ergiesst sich ferner nach *Fuse* in die Formatio reticularis der Oblongata-Haube, wo sie

wahrscheinlich in der Umgebung (den grauen Balkengeflechten) der solitären Riesenzellen des Nucleus motorius tegmenti (*Kohnstamm*) endigen. Durch Vermittlung dieser Fasern nimmt somit das Paläocerebellum Einfluss auf diesen mächtigen und weitzerstreuten motorischen Haubenkern, der seine Axone bekanntlich in den Vorderstrang der gekreuzten Rückenmarkshälfte sendet (*Kohnstamm* u. a.). Wahrscheinlich endigen auch Fasern aus den Kleinhirnkernen in den motorischen, dorsalen Hirnnervenkernen, Fasern, durch welche das Kleinhirn Einfluss auf die Funktionen der Stimmbildung, der Respiration, des Schluckens usw. und anderer vegetativer Funktionen nimmt (cfr. später im dritten, physiologischen Abschnitt).

Selbstverständlich existiert auch ein reiches Kommissurensystem zwischen den beidseitigen vestibulo-cerebellaren Kerngebieten (durch Vermittlung der IAK), durch welches die synergische Zusammenarbeit, die Zügelwirkung, die das Gleichgewicht vom Labyrinth aus regelt, vom Kleinhirn aus beeinflusst und gesichert wird.

Am Rande des Bindearmquerschnittes sammelt sich im weiteren das sog. Hackenbündel von *Van Gehuchten.* Dasselbe entstammt nach *Fuse* wahrscheinlich grösstenteils dem gleichseitigen Dachkern, zum kleinern Teil vielleicht dem paläocerebellaren Abschnitt des Nucleus dentatus und endet teils im lateralen IAK-Feld, teils im gekreuzten HL und in der Formatio reticularis (*Fuse*). Es kann im wesentlichen als ein aberrierendes, orales IAK-Bündel aufgefasst werden.

Als rein neocerebellares Bulbärsystem, das nachweislich phylo- und ontogenetisch spät auftritt (*Fuse*), sind endlich noch die sog. Bodenstriae von *Piccolomini* (die sog. „Striae acusticae" der älteren Anatomie) zu erwähnen. Es ist das Verdienst von *v. Monakow*, gezeigt zu haben, dass diese oberflächlichen Striae mit dem Acusticus nichts zu tun haben, sondern aus dem Kleinhirn stammen. Und zwar muss ihre Ursprungsstätte wie gesagt im Neocerebellum liegen, denn die betr. Fasern fehlten vollständig in den beiden von mir beschriebenen Fällen von Aplasie der Kleinhirn-Seitenlappen; desgleichen fehlten sie in den Fällen von *Arndt* und *Moeli*, wo es sich um vorwiegend neocerebellare Defekte handelte und waren hochgradig atrophisch in *Brouwers* Fällen von Atrophia und Hemiatrophia neocerebellaris. Auch *Fuse* spricht auf Grund seiner grossen Erfahrung die Überzeugung aus, dass die Bodenstriae aus den lateralen Teilen der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre stammen und wahrscheinlich in der gekreuzten Formatio reticularis endigen. Dagegen hält *Brouwer* sie für ein aberrierendes Bündel aus dem gekreuzten Brückengrau. Nach *Marburg* endlich sollen sie aus dem gleichseitigen Corpus pontobulbare stammen, also ein cerebellopetales, afferentes System sein, — eine Ansicht, die eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat.

3. Die efferenten cerebello-spinalen Fasern.

In ganz analoger Weise wie zur Formatio reticularis der Oblongata, ziehen auch fortgesetzt cerebello-fugale Fasern zur Brückenhaube, um sich in der Nähe der dortigen reticulären Geflechte aufzulösen. Die überwiegende Mehrzahl dieser cerebello-pontinen Fasern dürfe aus dem Wurm bzw. aus den paläocerebellaren Kernen stammen; sie verlaufen im Stratum profundum des Brückenarms und biegen teils als sog. „Fibrae lemniscopontiles" schon weit lateralwärts direkt in die Schleifenschicht ein, teils gelangen sie als Fibrae rectae in der Raphe zur Brückenhaube, wo sie sich wahrscheinlich in den grauen Balken der grossen Hauptzellen des Nucleus reticularis tegmenti pontis (lat. und centr. inf.) auflösen (*Borowiecki*, *v. Monakow*, *Masuda*). Einzelne Fasern dieses Systems wurden indessen von *v. Monakow*, *Borowiecki* u. a. bis in den Thalamus opticus und darüber hinaus (ins Corpus striatum?) verfolgt, ein Teil dieser Fasern zum Zwischenhirn soll nach den genannten Autoren direkt aus der Kleinhirnrinde, aus *Purkinje*'schen Zellen stammen.

4. Das cerebello-mesenzephale System
(Oberer Kleinhirnstiel, Bindearm.)

Die breiteste und wichtigste Strasse, auf welcher cerebello-fugale Impulse abwandern, ist das beim Menschen überaus mächtige System des Bindearms. Die Hauptmasse des B.-A. stammt bekanntlich aus dem Nucleus dentatus, ein kleinerer Faseranteil wohl auch aus den lateralen Zentralkernen (Globosus Embolus?) und ergiesst sich, nachdem die Faserung in der mittleren Etage der grossen Haubenkreuzung eine nahezu vollständige Dekussation erfahren hat, in den kontralateralen Roten Haubenkern. (*v. Monakow*.)[1]) Und zwar lösen sich dort seine Fasern nach *v. Monakow* vornehmlich in den zentralen grauen Balken der kaudalen Hälfte des roten Kernes auf (Atrophie der subst. mol. in den grauen Balken nach Durchschneidung des Bindearms); doch ist ein namhafter Teil der Fasern nach *v. Monakow* darüber hinaus bis in den Thalamus opticus resp. die laterale Regio subthalamica zu verfolgen. Nach *Kaplan*, *Villaverde* u. a. gibt auch die Flocke einen Faseranteil an den Bindearm ab, — ein Bündel, das dann (nach Unterbrechung im Nucleus ruber oder schon im Nucleus dentatus?) nach *Wallenberg* und *Klimoff* in den gekreuzten Okulomotoriuskern gelangen soll (von *W. F. Allen* beim Meerschweinchen bestätigt).

Im roten Kern erfolgt nun die Umschaltung der Erregungen aus dem Kleinhirn nach verschiedenen Richtungen:

---

[1]) Nach *Ferrière* und *Turner*, *Klimoff*, *van Gehuchten*, *Russell*, *Thomas*, *Mingazzini*, *v. Monakow*, *Halban* und *Imfeld*, *Marie* und *Guillain*, *Allen* u. a. bleibt jedoch ein kleiner Bruchteil der Bindearmfasern auf der gleichen Seite, biegt unmittelbar vor der grossen Haubenkreuzung wieder kaudalwärts um und setzt seinen Weg absteigend in der Formatio reticularis tegmenti pontis – nach *Lewandowski* bis zu den paramedianen Riesenzellen der Oblongata – fort.

a) Ein beim Menschen kleiner Bruchteil, bei den niederen Säugern aber mächtiger Anteil innerviert die Riesenzellen am kaudalen Pol des Kerns — den Nucleus magnocellularis von *v. Monakow*; dieser Anteil zum phylogenetisch alten Riesenzellkern dürfte dementsprechend ausschliesslich aus den paläocerebellaren Kerngebieten des Kleinhirns (dorsofrontale Schlingen des Nucleus dentatus, Embolus und Globosus) stammen. Die Axone der Riesenzellen des Nucleus magnocellularis kreuzen sich in der ventralen Haubenkreuzung vollständig und liefern den Tractus rubrospinalis von *Probst*, bzw. besser gesagt, den Fasciculus rubro-reticulo-bulbo-spinalis von *v. Monakow*, das sog. „Monakow'sche Bündel" von *Probst*, das im Areal des aberrierenden Seitenstrangbündels (*v. Monakow*) ins Rückenmark, nach *Probst*, *Collier* und *Buzzard* im Seitenstrang bis ins Sakralmark absteigt. Nach *v. Monakow* gibt der Fasciculus rubrospinalis unterwegs zahlreiche Faserabzweigungen resp. Collateralen an die Haube des Mittelhirns, der Brücke und der Oblongata ab, die in allen Etagen der Formatio reticularis endigen: Fasciculus rubro-bulbo-reticularis.

Durch Vermittlung des paläocerebellaren Anteils des Bindearms, des gekreuzten Nucleus magnocellularis des roten Kerns und des wieder zurückkreuzenden Fasc. rubro-reticulo-spinalis nimmt somit das Paläocerebellum indirekten Einfluss auf die gleichseitige Formatio reticularis der Haube (Nucl. motorius tegmenti) und auf die gleichseitige Rückenmarkshälfte.

b) Aus den vorderen — vornehmlich medialen — Abschnitten des roten Kerns, uud zwar aus den mittelgrossen Zellen desselben, gehen nach *v. Monakow* und *Uemura* Fasern in den Thalamus opticus ab, die vornehmlich in den vorderen, medialen Thalamuskernen (Nucleus ventralis a und b) endigen; doch ist die Verbindung auch eine rückläufige. Eventuell könnten Fasern dieses Thalamusanteils des roten Kerns auch ins Corpus striatum ziehen (*Wilson*), doch ist darüber zurzeit noch nichts Sicheres bekannt (was gegenüber gewissen voreiligen Spekulationen mancher neuerer Autoren hier ausdrücklich betont sei).

c) Die Hauptmasse der kleineren, bzw. mittelgrossen Zellen innerhalb der grauen Balken der frontalen Hälfte des roten Kerns sendet aber nach *von Monakow* ihre Axone ins Grosshirn, und zwar diejenigen aus der medialen Hälfte vorwiegend in Stirnhirn (Präfrontalregion), diejenigen aus der lateralen Hälfte vorwiegend in die Regio opercularis der vorderen Zentralwindung. Auch diese Verbindungen sind jedoch nach *v. Monakow* doppelläufig, indem nachweislich auch zahlreiche Fasern aus der Rinde der genannten Grosshirnregionen in den grauen Balken der frontalen Hälfte des roten Kerns endigen. Endlich ist es nach *v. Monakow* sicher, dass in der frontalen Kernhälfte auch Fasern entspringen, die rückläufig durch den Bindearm ins Kleinhirn gelangen, — ein Befund, den ich

bestätigen kann, indem ich in dem von mir eingehend studierten Fall von Aplasia neocerebellaris einen deutlichen Zellausfall in der betreffenden Region des Nucleus ruber konstatieren konnte.

Fassen wir zusammen, so lässt sich somit sagen, dass das Kleinhirn durch Vermittlung des Bindearms und des roten Kerns teils via rubro-spinale Bahn auf die gleichseitige Formatio reticularis der Haube und auf die gleichseitige Rückenmarkshälfte Einfluss nimmt — es ist dies die phylogenetisch alte, mit dem Paläocerebellum in Beziehung stehende efferente Bahn —, teils aber auch (beim Menschen ist dies der Hauptanteil) seine Erregungen aus dem phylogenetisch jungen Neocerebellum ins gekreuzte Grosshirn zurückleitet, von dem es — das Neocerebellum — seine proprioceptiven Erregungen höchster Ordnung via Brücke ja auch vorwiegend bezog. —

Zusammenfassung der Ergebnisse über die Kleinhirnanteile bezw. die faseranatomischen Beziehungen des Kleinhirns zu andern Hirnteilen.

1. Das Paläocerebellum (Wurm und Flocken) empfängt proprioceptive Erregungen zweiter Ordnung:

a) Aus dem Rückenmark (hintere Wurzel) via Clarcke'sche Säulen durch Vermittlung der dorsalen Kleinhirn-Seitenstrangbahn und via Mittelzellen zwischen Vorder- und Hinterhorn durch Vermittlung des *Gowers*'schen Bündels, direkt von der Muskulatur;

b) aus dem Labyrinth durch Vermittlung des N. vestibularis und der primären vestibulären Endstätten (IAK, Nucleus triangularis, Kern von *Lewandowski*) Erregungen aus dem Statolithenapparat;

c) durch Vermittlung des Seitenstrangkernes, des Kerns des Corpus restiforme (*Gudden*) und der Hinterstrangkerne, (Kollateralen), vielleicht Erregungen, die es über die Lage der Gelenke der Muskeln orientieren;

d) durch Vermittlung der zentralen Haubenbahn, aus dem phylogenetisch alten Anteil der untern Olive (fast ausschliesslich gekreuzt) proprioceptive Registrierungen über die Tätigkeit bzw. den Tonuszustand der motorischen Haubenkerne, vielleicht auch des Corpus striatum.

Es verarbeitet diese Erregungen, indem es sie integriert, und gibt entsprechende Impulse an die paläocerebellaren Kerne ab (Dachkern, Nucleus embolus, Globosus und dorsofrontale Dentatumschlinge) von wo sie in der überwiegenden Mehrzahl den verschiedenen Gruppen des Nucleus motorius tegmenti zugeleitet werden, und zwar:

a) dem Deiters'schen Kern, durch Vermittlung der IAK;
b) den grossen Solitärzellen der Haube durch Vermittlung des Hakenbündels;
c) dem Nucleus reticularis tegmenti pontis durch Vermittlung des Brückenarms, zum Teil durch Vermittlung des aberrierenden absteigenden Bindearmbündels;
d) dem Nucleus magnocellularis des roten Kerns via Bindearm.

Alle diese Kerne geben ihre Erregungen ans Rückenmark (bwz. teilweise auch an die motorischen Kerne des Hirnstammes) weiter und zwar an die

motorischen Haubenbahnen, gekreuzt,
Tractus Deiterospinalis, gleichseitig,
Tractus rubro-reticulo-bulbo-spinalis, gekreuzt,
Tractus tegmento-spinalis, gekreuzt.

Eine zweite, wichtige Abteilung der efferenten Fasern des Paläocerebellums, wahrscheinlich aus der Flocke (via Flockenstiel — Nucleus angularis — Dachkern) und aus den kaudalen Abschnitten des Wurmes (via Dachkern) stammend, geht durch Vermittlung des Hakenbündels ins gekreuzte hintere Längsbündel (ein kleiner Teil vielleicht via Bindearm zum Oklomotoriuskern, — die *Klimoff-Wallenberg*'schen Fasern) und dient der cerebellaren Beeinflussung der ophthalmostatischen Reflexe.

2. Das Neocerebellum (Kleinhirnseitenlappen) empfängt seine propriozeptiven Erregungen (III. Ordnung!) hauptsächlich von der gekreuzten Grosshirnhemisphäre, und schickt seine verarbeiteten Impulse letzten Endes auch wieder in dieselbe zurück, durch Vermittlung folgender komplizierter Reflexbögen:

a) Linker Frontallappen (Präfrontalregion) – frontale Brückenbahn – l. frontales Brückengrau — r. Brückenarm — kaudale Abschnitte der r. Kleinhirnhemisphäre — r. Nucleus dentatus — r. Bindearm — l. Hauptabschnitt des roten Kerns — l. Frontallappen — und l. Operculum;
b) Linke zweite und dritte Temporalwindung — temporale Brückenbahn — kaudales Ponsgrau — r. Brückenarm — frontale Abschnitte der r. Kleinhirnhemisphäre — r. Nucleus dentatus — r. Bindearm — linker roter Kern — l. Frontal- und Opercularregion;

dazu kommen noch

c) zahlreiche Verbindungen, von denen nur die cerebellopetalen und (zum kleineren Teil) die cerebello-fugalen Abschnitte der bezüglichen Reflexbögen im Hirnstamm, nicht aber deren Ausgangspunkte im Grosshirn bekannt sind. Dahin gehören beispielsweise: die direkten pedunculocerebellaren Bündel, die Schleifengeflechte, der neocerebellare Hauptanteil der gekreuzten unteren Olive, die Bahn aus den Nuclei arciformes, aus dem Corpus pontobulbare.

(Schluss folgt.)

7. Das Binnenbewusste.

(Ein terminologischer Vorschlag.)

Von M. NACHMANSOHN, Wil (St. Gallen).

Motto: Die Wahrheit ist die Norm von sich selbst und von dem Falschen.
Spinoza, Ethik II. 43. Lehrsatz. Anmerk.

Seit den Tagen Plotins und etwas später des hl. Augustinus beschäftigt das Problem des Unbewussten die Gemüter der Philosophen. Mit Beginn der modernen Psychiatrie ist der Begriff auch in die Medizin, vor allem Frankreichs, eingezogen, und in der deutschen Psychiatrie dürften wohl die Schriften *Freud*'s den stärksten Anstoss gegeben haben, sich mit ihm zu beschäftigen. Erst in den allerletzten Jahren beginnt auch die deutsche offizielle Psychiatrie zu ihm Stellung zu nehmen, wobei die Diskussion hauptsächlich an die Namen *Kronfeld* (1), *Kretschmer* (2), *Bleuler* (3), *Bumke* (4) und *Schilder* (5), um nur die bekanntesten zu nennen, anknüpft.

Liest man die medizinischen Arbeiten über das Unbewusste im Zusammenhang, so bekommt man den Eindruck, dass sehr viel aneinander vorbeigeredet worden ist, und zwar deshalb, weil es in der Psychiatrie an einer wissenschaftlichen Psychologie und somit an einer klaren eindeutigen Begriffsbildung fehlt. Und so muss auch gesagt werden: Solange es in der Medizin an einer wissenschaftlichen Psychologie fehlt, wird es auch keine Psychiatrie geben, die den Namen einer strengen Wissenschaft verdient, genau so wie es keine innere Medizin gab, solange man nur vage Vorstellungen von der normalen Physiologie hatte.

So anerkennenswert die Versuche etwa von *Bleuler* (6), *Kretschmer* (7) und *Schilder* (8) auch sind, eine biologische resp. medizinische Psychologie zu begründen, so können sie, wie hier nicht weiter ausgeführt werden kann, ernsteren Bedürfnissen nicht genügen, abgesehen davon, dass der *Schilder*'sche Versuch zwar recht geistvoll, aber in seinem psychologischen Teil gerade vom Ideal einer wissenschaftlichen Grundlegung erschreckend weit entfernt ist.

Aus dieser psychologischen Misere in der Psychiatrie heraus erklärt es sich auch, dass der Begriff des Unbewussten zu den umstrittensten gehört, obgleich wirklich so unendlich viel Tinte um ihn geflossen ist.

Ich will nun darzulegen suchen, was unter dem Begriff des Unbewussten zu verstehen, wie weit er berechtigt und für die Erkenntnis psychologischer Zusammenhänge förderlich ist, wobei ich mich nur insofern auf die bestehende Literatur berufen werde, als ich es zur Abwehr berechtigter Einwände unbedingt tun muss. Selbstverständlich bin ich mir klar, dass eigentlich Neues nicht mehr gesagt werden kann.

Wir können uns nur dann einige Klarheit über den Begriff des Unbewussten verschaffen, wenn wir uns zuerst über den des Bewusstseins geeinigt haben. Was nützt es, alle möglichen Äquivokationen des Unbewussten aufzuzählen, wenn der Begriff des Bewussten noch nicht feststeht und dieser vielleicht mit noch viel mehr Äquivokationen behaftet ist. Steht aber dieser Begriff fest, dann ergibt sich der des Unbewussten von selbst.

Nach *v. Monakow* (9) soll es überhaupt unmöglich sein, „eine schärfere Definition dieser ‚Gefühlsform' auf Basis der vulgären oder der Fachpsychologie zu geben" und darin stimmt er mit vielen Fachgenossen überein. Ich halte diese Skepsis für unbe-

rechtigt. Man dürfte schon zu einer Definition des Bewusstseins kommen, wenn man sich das Wesen des Psychischen überhaupt klar gemacht hat.

Als erster Ausgangspunkt für eine genauere Erfassung des Psychischen diene uns die Definition von *Rickert* (10): „Psychisch wirklich sollten nur solche Vorgänge genannt werden, die in dem nicht körperlichen Leben einzelner Individuen als Realitäten zeitlich ablaufen.“ (S. 98). Diese nicht körperlichen Vorgänge unterscheiden sich nun darin von den körperlichen, dass sie in unmittelbarer Gewissheit erfahrbar sind, eine Erkenntnis, die ja vor allem auf *Descartes* zurückgeht, und dass sie einen hinweisenden, intentionalen Charakter haben; jede Wahrnehmung, jede Vorstellung usw. fordert ein Etwas, das wahrgenommen, vorgestellt wird, etwas, was dem Körperlichen völlig fremd ist, welche Erkenntnisse vor allem auf *Brentano* (11) und *Husserl* (12) zurückgehen. Diese Merkmale dürften zur allgemeinen Charakterisierung des Psychischen völlig ausreichen, wobei ich gleich betonen möchte, dass mir die Intentionalität nicht ein unabtrennbarer Charakter des Psychischen zu sein scheint, wenn sie auch mit den psychischen Vorgängen des normalen erwachsenen Menschen untrennbar verbunden ist. Dem Begriff der „reinen Empfindung“ fehlt nämlich der Charakter der Intentionalität; in ihm liegt noch keineswegs die Beziehung auf einen Gegenstand. In der Zeit der beginnenden „Protodiakrisis“, um mit *von Monakow* (9) zu reden, d. h. in der Zeit, wo der Neugeborene noch nicht die Fähigkeit hat, die Schall- und Lichtreize zu lokalisieren, überhaupt in irgendwelcher Form zu interpretieren und voneinander zu unterscheiden, wo sie wahrscheinlich noch unverarbeitete Empfindungen sind, sind diese Vorgänge noch keine intentionalen, einen geformten Gegenstand erfassenden Akte. Erst durch die Verarbeitung von Empfindungen zu einer „Wahrnehmung von etwas“, was ja ein ungeheuer komplexer Vorgang ist, bekommen sie intentionalen Charakter. Es besteht nun ein wissenschaftliches Bedürfnis, die intentionalen Akte, die Wahrnehmungen, Vorstellungen, Denkprozesse usw. durch einen gemeinsamen Namen zusammenzufassen und hiefür ist dann der Ausdruck Bewusstsein gewählt worden. Alle diese Akte sind Bewusstseinsvorgänge, weil ein „Ich“ durch sie von einem „Etwas“ bewusst wird. Die reinen Empfindungen dagegen müssen als noch nicht eines „Etwas“ bewusst werdende (vielleicht noch besser, um den aktiven Charakter des Geschehens zum Ausdruck zu bringen: „ein Etwas erfassende“) aufgefasst werden. Sie sind also streng genommen unbewusst. Ja *Brentano* zählt sie direkt zu den „physischen Phänomenen“ und *Husserl* ist geneigt, ihm recht zu geben. So schreibt er in der zweiten Auflage seiner Logischen Untersuchungen von 1920: „Ein reales Wesen, das etwa bloss Inhalte der Art, wie es die Empfindungserlebnisse sind, in sich hätte, während es unfähig wäre, sie gegenständlich zu interpretieren, oder sonstwie durch sie Gegenstände vorstellig zu machen — also erst recht unfähig, sie in weitern Akten auf Gegenstände zu beziehen, sie zu beurteilen... ein solches Wesen würde niemand wohl ein psychisches Wesen nennen wollen.“ Durch den Hinweis auf den Neugeborenen, wo die Voraussetzungen *Husserls* tatsächlich, und wenn auch für noch so kurze Zeit, mehr oder weniger erfüllt sind, dürfte diese Auffassung wohl erledigt sein, wobei noch zu bemerken ist, dass *Husserl* in seinen „Ideen“ (13) diese Ansicht nicht mehr teilt. Dort fasst er die reinen Empfindungen wohl als psychisch auf, aber als „Stoff“ als „ὑλη“ für die „μόρφη“ der Intentionalität und von Bewusstsein spricht er nur dann, wenn das psychische Geschehen eben den intentionalen Charakter bekommen hat. Es lohnt sich, ihn wörtlich zu zitieren: „Bewusstsein ist nicht ein Titel für „psychische Komplexe“ für zusammengeschmolzene Inhalte, für Bündel oder Ströme von Empfindungen, die an sich sinnlos auch in beliebigen Gemengen keinen Sinn hergeben könnten, sondern es ist durch und durch „Bewusstsein“, Quelle aller Vernunft und Unvernunft,... alles Wertes und Unwertes. Bewusstsein ist also toto coelo verschieden von dem an sich sinnlosen, irrationalen — aber der Rationalisierung zugänglichen Stoffe.“ (176). Die Verarbeitung des psychischen „Stoffes“ macht ihn erst zu intentionalen oder bewussten Erlebnissen und erst jetzt wird das Bewusstsein geboren, das somit phylo- und ontogenetisch einen gewaltigen Entwicklungsprozess durchzumachen hat. Die normale Psychologie hat es nur mit intentionalen Erlebnissen zu tun und wird sie auch mit Recht in Zukunft als ihr einziges Arbeitsgebiet betrachten. So ist es auch verständlich,

dass die wissenschaftliche Psychologie psychisch und bewusst identifiziert. Das Tatsachengebiet der normalen Psychologie ist eben das Bereich der Intentionalität und es hiesse die klaren Grenzen zwischen normaler und Entwicklungspsychologie in weitestem Sinne verwischen, wollte man von der Psychologie die Behandlung auch der nicht intentionalen psychischen Zustände verlangen.

Die zitierten Auffassungen *Husserls*, dass nur die intentionalen Akte bewusste psychische Vorgänge sind, decken sich weitgehend mit der Auffassung *v. Monakow's* über das Bewusstsein, der, soviel ich weiss, vom Philosophen nicht beeinflusst ist, wobei man natürlich die ganz anderen Ausgangspunkte und Voraussetzungen des Biologen berücksichtigen muss. Bei der Bedeutung dieses Forschers und Denkers sei es gestattet, ihn kurz wörtlich zu zitieren: „Das Bewusstsein erhebt sich dann zu einem zeitlich (geschichtlich) aufs Kompliziierteste organisierten, dabei zarten Gebilde und wird in aktuellem Stadium am besten definiert als Herstellung des Zusammenhanges zwischen den verschiedenen zeitlichen Schichten und kausalen Ableitungen aus diesen von der Periode der Bildung der Persönlichkeit an bis zum erlebten Augenblicke im Sinne einer subjektiv kräftigen Beleuchtung der momentanen Interessen des Individuums." (273). Die Ähnlichkeit beider Auffassungen ist in die Augen springend. Ihnen beiden ist der Gedanke gemeinsam, dass das Bewusstsein ein Entwicklungsprodukt ist und sich erst aus der Zusammenfassung der psychischen Vorgänge zu sinnhaften psychischen Gebilden gestaltet.

Die Auffassung *Husserls*, unter Bewusstsein den zusammenfassenden Begriff für sämtliche intentionalen Akte zu verstehen, scheint den Tatsachen und dem allgemeinen Sprachgebrauch am besten gerecht zu werden und auch wir schliessen uns ihr vorbehaltlos an. Sie ist auch historisch gut begründet und gestattet auch sämtliche Erfahrungen der sogenannten „Tiefenpsychologie" zu verstehen, wobei wir betonen, dass auch diese mit intentionalen Erlebnissen, d. h. mit Bewusstseinsvorgängen zu tun hat, eine Ansicht, die auch von *v. Monakow* scheinbar geteilt wird, schreibt er doch: „Er (der Begriff des Bewusstseins) wird in mehrere Unterwerte zerlegt, von denen indessen die meisten der Selbstbeobachtung völlig entgehen oder ihrem Wesen und Inhalt nach total anders, als wie wir sie erleben, sich kundgeben (neue Ergebnisse der Psychanalyse)." (Wenn *v. Monakow* vom Unbewussten spricht, meint er also ein Bewusstsein resp. einen „Unterwert" desselben, der der Selbstbeobachtung entgeht, was es aber nicht hindert, bewusst im Sinne von intentional erlebend zu sein. Streng genommen dürfte dann auch nicht von einem Unbewussten gesprochen werden.)

Nachdem wir nun eine Definition des Bewusstseins als des zusammenfassenden Begriffes für intentionale Erlebnisse gefunden haben, müssen wir auf die Zweideutigkeit des Begriffes „bewusst" hinweisen, die nach unserer Überzeugung die Quelle der meisten Streitigkeiten über das Wesen des Unbewussten geworden ist. Man muss streng unterscheiden zwischen bewusst im aktiven Sinne-wissend, erfassend im Sinne des cogitans *Descartes*'s und bewusst im passiven Sinne-gewusst, bemerkt, konstatiert durch Selbstwahrnehmung oder „Retroflexion" erfasst, resp. erfassbar. Wenn wir von den intentionalen Erlebnissen als von bewussten sprechen, so verstehen wir nur bewusst im aktiven Sinne des Erfassens eines Gegenstandes, nicht aber im passiven. Die doppelte Bedeutung des Begriffes „bewusst" hat sich als verhängnisvolle Äquivokation erwiesen. Fast in der ganzen medizinischen und psychologischen Literatur werden beide Begriffe promiscue durcheinander gebraucht und dabei sollte man sich klar sein, dass sie total verschieden voneinander sind, ja sogar auf verschiedenen Ebenen liegen, denn bewusst im aktiven Sinne (von jetzt ab abgekürzt i. a. S.) setzt keine psychologische Retroflexion voraus, während bewusst (i. p. S.) eine solche postuliert. Es erhebt sich daher auch sofort die Frage, ob es zweckmässig ist, die „unbewussten" Vorgänge (i. p. S.) überhaupt unbewusst zu nennen. Diese Frage muss entschieden verneint werden, will man die unausbleibliche Begriffsverwirrung vermeiden. Bevor wir jedoch einen terminologischen Vorschlag machen, müssen wir aber erst die Frage entscheiden, ob es denn überhaupt solche „unbewussten", d. h. unkonstatierbaren, der Selbstwahrnehmung nicht zugänglichen Vorgänge gibt, denn sonst begeben wir uns ja in die Gefahr, für ein Nichtexistierendes einen die Existenz setzenden Namen zu er-

sinnen, was wohl ein überflüssiges Unternehmen wäre. Von massgebender Seite wird ja die Existenz solcher Vorgänge ernergisch bestritten.

Was berechtigt zur Annahme solcher „unbewusster" Vorgänge (i. p. S.), die *Freud* und seine Schule eigentlich meint, wenn er von unbewussten Vorstellungen spricht. Sagt er doch in einer Polemik gegen *Wundt*: „Für ihn (*Wundt*) ist das Bewusstsein der nie fehlende Charakter des Seelischen. Stösst der Philisoph nun auf seelische Vorgänge, die man erschliessen muss, an denen aber wirklich nichts von Bewusstsein wahrzunehmen ist — man weiss nämlich nichts von ihnen und kann doch nicht umhin, sie zu erschliessen, so sagt er nicht etwa, dies seien unbewusste seelische Vorgänge, sondern er heisst sie „dunkelbewusst". (14.) Nun wird aber gerade *Freud* nicht bestreiten, dass man mit Hilfe dieser erschlossenen seelischen Vorgänge vieles wahrnimmt, wünscht, erstrebt, mit einem Wort vieler Dinge bewusst wird (i. a. S.), auch wenn diese Bewusstseinsprozesse im Augenblicke des Erlebens vom Erlebenden nicht wahrgenommen werden, deshalb nimmt aber dieser doch wahr, und die Analyse setzt ja ihr grösstes Verdienst darein, mit Hilfe ihrer Methode diese Wahrnehmungen, Wünsche usw. ausfindig zu machen. Dass es sich hier um intentionale Akte handelt, braucht nicht weiter bewiesen zu werden, und dass diese mit Recht bewusste genannt werden, glauben wir früher genügend begründet zu haben. *Freud* wird allerdings erwidern, streng genommen seien die erschlossenen Vorgänge auch nicht bewusst (i. a. S.), erklärt er doch, dass sämtliche seelischen Vorgänge „an sich" unbewusst seien und „ihre Wahrnehmung durch das Bewusstsein mit der Wahrnehmung der Aussenwelt durch unsere Sinnesorgane zu vergleichen sei". (15, 300.) Damit sagt *Freud* zweierlei: 1. dass das Bewustsein für ihn identisch sei mit dem „Selbstbewusstsein" der „Selbstwahrnehmung" (worunter wir nichts anderes als ein Erfassen der eigenen psychischen Erlebnisse verstehen), spricht er doch immer wieder vom Bewusstsein als von einer Art „Sinnesorgan" zur Erfassung der seelischen Vorgänge, wodurch er sich allerdings sehr dem Standpunkt *Plotins* nähert, aber, soviel ich weiss, sonst keinen Vorgänger für diese Auffassung hat, und 2. macht er damit einen überaus waghalsigen Sprung in die Methaphysik, der ihm aber misslingt. Mit einer verblüffenden Sachunkenntnis fährt er nämlich fort „Die psychoanalytische Annahme der unbewussten Seelentätigkeit erscheint uns... als die Fortsetzung der Korrektur, die *Kant*[1]) an unserer Auffassung der äusseren Wahrnehmung vorgenommen hat. Wie *Kant* uns gewarnt hat, die subjektiven Bedingungen unserer Wahrnehmung nicht zu übersehen und unsere Wahrnehmung nicht für identisch mit dem unverkennbaren Wahrgenommenen zu halten, so mahnt die Psychoanalyse die Bewusstseinswahrnehmung nicht an die Stelle der unbewussten psychischen Vorgänge zu setzen, welches ihr Objekt ist. Wie das Physische, so braucht auch das Psychische nicht in Wirklichkeit zu sein, wie es uns erscheint." (15, 300/01.) Nun, von einer „Ergänzung" der Kantischen Philosophie durch *Freuds* Lehre kann nicht gut die Rede sein, denn *Kant* sprach ja auch von den „Erscheinungen des innern Sinnes", hielt sie aber ihrem Wesen nach ebenso für unerkennbar wie die des äussern, während *Freud* sie zwar für anders, aber sehr wohl erkennbar hält, wenn sie unserm Bewusstsein auch „fremd", selbst „unglaublich" vorkommen. Ausserdem ist ja, wie *Freud* auf derselben Seite sagt, dieses Unterbewusste durch Verdrängung entstanden, diese psychischen Vorgänge waren also einmal bewusst, und können es nach Wegräumung des Widerstandes wieder werden, abgesehen davon, dass die von *Freud* aufgewiesenen Charaktere des Unbewussten auch dem Bewusstsein eigen sind, wie ich in einer andern Arbeit dargelegt habe. Das Verdrängte wäre also nach *Freud* ähnlich einem Kantischen „Ding an sich" geworden; diese Auffassung scheint uns undiskutierbar. Übrigens ist es in diesem Zusammenhang nicht gut möglich, sich mit dem Unbewussten *Freud's* eingehender zu beschäftigen. Dieser Begriff, so bedeutsam er für seine praktische Lehre geworden ist, strotzt in seiner „metapsychologischen" Verarbeitung vor Widersprüchen und Ungereimtheiten, was schon *Roffenstein* (16) in einer sehr lesenswerten Schrift, wenn auch keineswegs erschöpfend, nachgewiesen hat.

---

[1]) Von *Freud* hervorgehoben.

Es dürfte also nichts anderes übrig bleiben, als die sog. unbewussten Wahrnehmungen, Wünsche usw., denen der Charakter der Intentionalität ebenso eigen ist wie den übrigen und die somit laut Definition bewusste (i. a. S.) sind, auch zu den Bewusstseinsvorgängen zu rechnen. Das tut auch *Schilder* und ihm folgend *Kretschmer*. Sie sprechen dann aber von psychischen Vorgängen in der Sphäre. Diese Bezeichnung ist aber irreführend und involviert gewisse Vorstellungen über das Wesen dieser Vorgänge, die sich nicht halten lassen. Die Sphäre deckt sich nach *Kretschmer* (7) restlos mit dem, was *Wundt* Blickfeld des Bewusstseins genannt hat. Damit sind die in der „Peripherie des Bewusstseins" gelegenen „undeutlichen", „schwachen", „verschwommenen" Erlebnisse gemeint im Gegensatz zu denjenigen im Blickpunkt. *Schilder* versteht darunter etwas Gehaltvolleres und Präziseres, nämlich in Anlehnung an die Untersuchung der *Külpe*'schen Schule das Allgemeinere, das logisch Übergeordnete, das zuerst anklingt, bevor ein Begriff, ein Urteil in seiner spezifischen Bedeutung erfasst und gebildet wird. Diese Erkenntnis, so wichtig und bedeutsam sie auch ist, enthält aber durchaus keine zwingende Notwendigkeit in sich, seelische Vorgänge anzunehmen, die überhaupt nicht konstatierbar sind und nur aus ihren Wirkungen erschlossen werden können. Wie *Schilder*, der mit beiden Füssen im psychoanalytischen Lager steht (man darf doch wohl bei der gegenwärtigen Situation diesen aus der politischen Sphäre geholten Ausdruck brauchen) und der in der Entdeckung des *Freud*'schen „Systems Ubw." einen grossen psychologischen Fortschritt sieht, mit seiner Hilfsvorstellung der Sphäre die psychoanalytischen Einsichten erklären will, ist mir bisher nicht einsichtig geworden. Gibt man die Richtigkeit der psychoanalytischen Erfahrungen zu, so muss man auch seelische Vorgänge annehmen, die vom „Ich" völlig unbemerkt und völlig unkonstatierbar abgelaufen sind und dennoch Wirkungen ausgeübt haben, oder man bestreitet sie, wie es *Bumke* (4) tut, der dann aber auch völlig konsequent bleiben kann. Es bedarf aber auch gar nicht der psychoanalytischen Erfahrungen, um zu einer Postulierung nicht konstatierbarer psychischer Vorgänge zu kommen, was ja auch schon daraus hervorgeht, dass dieser Begriff wesentlich älter ist, als die Psychoanalyse.

Was zwingt uns nun zur Annahme solcher von kompetentester Seite bestrittenen Vorgänge? Von den mannigfaltigen Gründen scheint uns das sog. posthypnotische Phänomen, dessen Wesen als bekannt hier vorausgesetzt wird, der stichhaltigste Beweis zu sein. Gegen dieses Argument macht *Schilder* geltend, dass das durch die Hypnose Verdrängte doch in irgendeiner Form **psychisch** gegeben sein muss [1]) (227) da das, was der gesamten Persönlichkeit des Hypnotisierten nicht passt, auch von ihm nicht befolgt werde, wenn er sich nicht gerade dem Hypnotiseur gegenüber in einem Zustand der Hörigkeit befindet. Der Hypnotisierte verliere trotz der Hypnose nicht das Bewusstsein der Gesamtsituation." (220.) All das ist richtig. Gewiss ist das durch die Hypnose Verdrängte irgendwie noch **psychisch** gegeben, wie sollte es sonst Wirkungen ausüben? Es ist aber logisch gesprochen, eine Erschleichung, psychisch = bewusst auch im passiven Sinn von bemerkt, konstatierbar zu setzen.[1]) *Schilder* behauptet nun, dieses Verdrängte sei auch bewusst (i. p. S.) (und nicht nur psychisch). Dennoch schreibt er im selben Abschnitt, dass die in der Hypnose erteilten Aufträge mit Amnesie belegt sind (221). Das ist nun ein vollkommener Widerspruch. Sind die Aufträge amnestisch (und nach *Schilder* sind sie es ohne Einschränkung), so können sie nicht bewusst (i. p. S.) sein. Sie sind aber auch nicht in der Sphäre, denn dann müssten sie bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit zu entdecken sein und nicht erst, wiederum nach der Voraussetzung *Schilders*, bei hypnotischer Aufhebung der Verdrängung; ansonst der Begriff der Sphäre überhaupt jeden Sinn und jede Berechtigung verliert. *Bumke* bleibt an sich konsequent. Er negiert die Richtigkeit der von der Hypnose erbrachten Behauptungen. So schreibt er: „Das wird man auch bei der Beurteilung posthypnotischer Suggestionen beachten müssen: Die Medien behaupten wohl, dass sie von dem ihnen erteilten Auftrag zwischen Hypnose und Ausführung nichts gewusst hätten, aber man muss die Psyche hysterischer oder durch fortgesetzte hypnotische Übungen hysterisch gemachter Patienten schon sehr wenig kennen, oder man muss sehr vorein-

[1]) Denn dass psychisch = bewusst i. p. S. ist, muss doch noch bewiesen werden.

genommen sein, um das wörtlich zu nehmen. Wird einem Medium in der Hypnose irgend etwas gesagt, was ihm sehr unangenehm oder sonst für ihn wichtig ist, so weiss er, sobald es darauf ankommt, davon stets auch im wachen Zustand. Das zugeben, freilich, das wird er nicht, und er wird, wenn er es bestreitet, selbst daran glauben.[1]) (33/34.)

Diese Argumentation ist wissenschaftlich aber nicht zulässig. Es sind von Leuten, an deren Menschenkenntnis nicht zu zweifeln ist, nicht nur hysterische, sondern auch gesunde klare Bauernnaturen hypnotisiert worden, die naiv nach Vollzug des posthypnotischen Befehls angaben, sie wären, ohne zu wissen wodurch, zur Ausführung der Handlung getrieben worden, oder die einen ad hoc rationalisierten Grund vorbrachten, und die es als einen Scherz ablehnten, als man ihnen sagte, sie handelten im Auftrage des Hypnotiseurs. Übrigens ist es prinzipiell ganz gleich, ob der Befehl eine unangenehme oder angenehme, wichtige oder unwichtige Sache betrifft, das Wesentliche ist, dass man aus in der Selbstwahrnehmung unkonstatierbaren Motiven, die aber durch gewisse Massnahmen zu konstatierbaren gemacht werden können, Handlungen vollziehen kann. Dass bei sehr unangenehmen Aufträgen, die noch der ethischen Persönlichkeit im tiefsten Masse widersprechen, im Wachzustand die Verdrängung auch ohne Zutun des Hypnotiseurs von selbst aufgehoben werden kann, ist ja eine bekannte Tatsache, wie ja auch gewisse Medien selbst aus der Hypnose aufwachen, sobald ihnen etwas Unbilliges zugemutet wird. — Gewarnt durch die Skepsis *Bumkes* ging ich mit besonderer Vorsicht vor. Ich gab einer Versuchsperson, die von den Absichten des Versuches und von der Posthypnose keine Ahnung hatte, bisher auch niemals hypnotisiert worden war und die auch wirklich nicht hysterisch war, in der Hypnose, den Auftrag, einem ihr recht wenig sympathischen Menschen besondere Liebenswürdigkeiten zu sagen, aber zu vergessen, dass ich ihr den Auftrag gegeben habe. Dieser wurde zwei Stunden nach dem Erwachen ausgeführt. Als ich sie dann in Abwesenheit der Person bald darauf fragte, wieso sie denn dazu komme, Frl. X. soviel Liebenswürdigkeiten zu sagen, es sei doch gar nicht sonst ihre Art, meinte sie, leicht errötend: „Ich weiss auch nicht recht, die arme Seele tat mir leid, da sagte ich ihr etwas Nettes. Ich wundere mich eigentlich selbst, wie ich dazu komme." Ich fragte sie darauf, ob sie nicht irgendwie das Bewusstsein hätte, sie hätte die Komplimente in meinem Auftrag vorgebracht. Naiv verwundertes Anblicken. Darauf sagte ich ihr auf das bestimmteste, sie hätte von mir in der Hypnose den Auftrag erhalten, Frl. X. eine Liebenswürdigkeit zu sagen. Sie bat mich nun ganz ernstlich, doch nächstens so etwas nicht zu tun. Solche Erfahrungen habe ich beliebig oft machen können. Übrigens bedurfte es gar nicht der erneuten Experimente. Ähnliche sind von den verschiedensten kritischen Autoren veröffentlicht worden. Es geht daher nicht an, dass *Bumke* seine an sich sehr berechtigten, kritischen Bedenken als Beweis gegen Erfahrungen verwendet, die mit einer Methode gefunden sind, die gerade seine kritischen Bedenken berücksichtigt. Nur wenn er in einwandfreier Methodik den Gegenbeweis erbracht hätte, wäre seine Negation eine einwandfreie Beweisführung; alleinige Aufzeigung möglicher Fehlerquellen, die, wie wir gesehen haben, alle wohl vermieden werden können, genügt nicht. Solange nun die durch die Hypnose erbrachten Erfahrungen nicht umgestossen sind, sind wir gezwungen, anzunehmen, dass sich in uns psychische Vorgänge abspielen können, die der Selbstwahrnehmung unzugänglich sind, und dennoch starke Wirkungen ausüben können. Dies und nichts anderes behauptet aber die Psychoanalyse, wenn sie von „unbewussten" Prozessen spricht. Ausser den experimentellen Erfahrungen in der Hypnose kommen als weitere Veranlassung, unbewusste Prozesse (i. p. S.) anzunehmen, die Erfahrungen der Inspiration in Betracht. Auch dieses Argument lässt *Bumke* nicht gelten. Er hält es zwar unter Beziehung auf *Goethe* nicht für zweifelhaft, dass das echte Kunstwerk „aus dem Unbewussten hervorquelle", fährt aber fort: „Diesem Unbewussten aber psychische Eigenschaften beizulegen, das heisst, eine rationale Analyse schöpferischer Leistungen doch wieder versuchen, das Geheimnis ihrer Entstehung doch lüften wollen." Das schöpferische Organ soll also in der Zeit des Schaffens keine psychischen Eigenschaften haben — das dürfte auch anderen schwer begreiflich sein. Ausserdem wird durch die Annahme unbewusster Vorgänge (i. p. S.) keine rationa-

listische Analyse schöpferischer Leistungen versucht, deren Unmöglichkeit *Bumke* voll zugegeben werden kann, es wird auch nicht versucht, das Geheimnis ihrer Entstehung zu lüften — ein Unternehmen, das eigentlich sehr gefördert werden sollte, wenn es nur möglich wäre, — sondern es werden durch dieses Annahme gewisse rein formale Eigenschaften inspirativen Schaffens, die dem bewussten Schaffen fehlen, erklärt, so vor allem die Fülle der Erlebnisse in kürzester Zeit, die Plötzlichkeit ihres Hereinbrechens, das Gefühl, Empfangsorgan zu sein und manches andere.[1])

Da man seit *Herbart* an der Tatsache der gegenseitigen Hemmung sich widerstrebender Vorstellung eigentlich nirgends mehr zweifelt, hat man die Sache so zurechtgelegt, dass der gehemmten Vorstellung das Bewusstsein im aktiven Sinne entzogen werde, d. h. die Hemmung bewirke, dass die psychische Erregung als solche verschwinde und höchstens eine „Reproduktionsgrundlage" zurückbleibe. Das mag sicher in vielen Fällen richtig sein. In vielen anderen stehen dieser Annahme aber schwerste Bedenken entgegen. Abgesehen von den Erfahrungen, die *Freud* in seiner Psychopathologie des Alltages niedergelegt hat, die eventuell noch durch übersehene, aber leicht bemerkbare Bewusstseinsprozesse erklärt werden könnten (obgleich in vielen Fällen das nach meiner Meinung nicht möglich ist), sprechen doch manche hysterische Erscheinungen eine bisher noch nicht entkräftete Sprache für das Vorhandensein von Bewusstseinsvorgängen, die der Selbstwahrnehmung trotz noch so intensiver „Hinlenkung der Aufmerksamkeit" auf sie nicht bewusst werden können. Ich denke an den berühmten *Breuer*'schen Fall (17), der trotz seines jetzt fünfundvierzigjährigen Alters nichts von seiner zwingenden Beweiskraft eingebüsst hat. Nach der ganzen, von strengem wissenschaftlichen Geist erfüllten Darlegung *Breuers*, dessen Bedeutung noch lange nicht im verdienten Masse gewürdigt worden ist, dürfte es ausgeschlossen sein, dass die Pat. von ihren Erlebnissen, an die sie sich in der Hypnose unter stärkster Affektentwicklung erinnerte, nachdem eben mit Hilfe der hypnotischen Suggestion die Hemmungen beseitigt waren, im Wachzustand wusste. Sie waren amnesiert. Dass mit ihrem stückweisen affektvollen Erinnern die schweren Symptome nacheinander schwanden, ist ein klarer eindeutiger Beweis für ihr Versuchtsein durch die amnesierten Erlebnisse. Jetzt bleiben zwei Möglichkeiten übrig: 1. Die Erlebnisse waren zur „psychophysischen Disposition" herabgedrückt und übten als solche ihre Wirkungen aus. Sie waren dann unbewusst (i. a. S.). Oder sie lebten infolge der Hemmung in einer Form weiter, die der Selbstbeobachtung nicht zugänglich waren. Für die letztere Annahme spricht, dass eine ruhende, psychophysische Disposition wie jede potentielle Energie nur dann Wirkungen entfalten kann, wenn sie aktiviert ist. Aktivierte Dispositionen aber, die solche Wirkungen auslösen können, müssen auch die sog. „Empfindlichkeitsschwelle" überschritten haben, ansonst sie mit unseren sonstigen psychologischen Kenntnissen in argen Widerspruch geraten müssten. Dennoch merken wir von ihrem Vorhandensein nichts. Hier drängt sich mit voller Wucht der Gedanke auf, ob nicht seelische Bewusstseinsvorgänge in uns stattfinden können, die der Selbstwahrnehmung nicht zugänglich sind, und die trotzdem Wirkungen ausüben können. und diese Annahme wird zur an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit, wenn es gelingt, diese Erlebnisse bewusst zu machen — ob durch Analyse oder Hypnose ist prinzipiell einerlei — und die Symptome zum Verschwinden zu bringen. *Kretschmers* Einwand, dass die veranlassenden psychischen Vorgänge bewusst auch im passiven Sinn sein können, und dass trotzdem hysterische Symptome ausgelöst werden können, würde ja nur besagen, dass beiderlei Vorgänge hysterogen wirken können, obgleich noch manches zur Interpretation seines Falles, auf den er sich zur Stützung seiner Meinung beruft, zu sagen wäre. Dagegen fordert doch seine Formulierung „Unbewusst heissen wir alle Vorgänge, deren aktueller und mnestischer Bewusstheitsgrad zu ihrer Bewusstheitswirksamkeit im umgekehrten Verhältnis steht" (2, 378) die berechtigte Frage hervor: Wie kommt es denn, dass Vorgänge von minimalem, oft beim besten Willen nicht konstatierbaren Bewusstheitsgrad solche Wirkungen auslösen? Mit dem Hilfsbegriff der Sphäre, in der ja nur „schwache"

[1]) Des genaueren s. die Arbeit des Verfassers: Zur Erklärung der durch Inspiration entstandenen Bewusstseinserlebnisse. Archiv f. d. ges. Psychologie. Bd. 36.

psychische Vorgänge stattfinden, kommt man da nicht aus. Dagegen erklärt die Annahme von der Selbstwahrnehmung nicht zugänglichen, alias „unbewussten“ Vorgängen dieses doch höchst wunderbaren Phänomen recht einleuchtend.

Ohne damit die Argumente für die Existenz solcher Vorgänge erschöpft zu haben, wollen wir uns mit den bisher vorgebrachten begnügen und uns auf den Boden dieser Hypothese stellen.

Es erhebt sich aber jetzt die nicht ganz leichte terminologische Frage, wie man das Unbewusste im passiven Sinne (ein Unbewusstes i. a. S. konnten wir ja nicht als psychisches Geschehen anerkennen) zu bezeichnen habe. Wie sollen diese Vorstellungen benannt werden so, dass einerseits ihr Bewusstseinscharakter in aktivem Sinne zum Ausdruck kommt, und anderseits mit dem Unbewussten der psychophysischen Disposition oder der reinen Empfindung (s. früher) nicht verwechselt wird. *Forel* (18) u. a., die den Bewusstseinscharakter dieser Vorgänge verteidigen, sprechen von einem Unterbewusstsein, womit sie gewisse topische Vorstellungen verbinden, indem sie diesem Begriff dem des Oberbewusstseins gegenüberstellen, wogegen als Hilfsvorstellungen natürlich gar nichts einzuwenden ist. Dennoch ist der Ausdruck doppeldeutig und deshalb nicht glücklich zur Bezeichnung der gemeinten Vorgänge. Anstatt unterbewusst brauchen nämlich viele auch „unterschwellig“ und sprechen von den unter bewussten Vorgängen als solchen, die unter der Schwelle des Oberbewusstseins ablaufen. In der Psychologie hat aber der Begriff der Schwelle eine andere und sehr berechtigte Bedeutung. „Unterschwellige Empfindungen“ (resp. Wahrnehmungen) sind solche, die so schwach erregt sind, dass sie auch ohne jegliche Hemmung nicht zur Geltung kommen können. Von ihnen können nur geringe Wirkungen ausgehen. Ein ganz leichter Ton, der beim ersten Erklingen keine Gehörsempfindung auslöst, wird trotz gleichbleibender Stärke doch wahrgenommen, sobald er nur in kurz aufeinanderfolgenden Intervallen wiederholt wird. Man stellte sich vor, dass auch der erste Ton eine „Empfindung“ ausgelöst hat, die aber unterschwellig bleibt, und erst durch Summation der Reize und der von diesen ausgelösten Empfindungen zur überschwelligen wird. Mancher wird vielleicht gar nicht von einer Empfindung sprechen wollen, indem er darauf hinweisen wird, dass Empfindungen eben nur bei bestimmten Reizgrössen möglich sind. Ist der Reiz zu schwach, so kommt es wohl zu einer Veränderung im nervösen Organ, und so dürfte man eigentlich nur von der Summation der Reize reden. Wir können diese Frage nicht weiter verfolgen, ohne in die Methaphysik zu geraten und das haben wir für unser Thema gar nicht nötig. Diese unterschwelligen Vorgänge nun unterbewusst zu nennen, falls man in der Psychologie nur mit psychologischen Begriffen arbeiten will, scheint mir sehr berechtigt zu sein. Sie haben aber mit dem von uns gemeinten „Unbewussten“ gar nichts zu tun. Die erschlossenen psychischen Vorgänge können also nicht auch unterbewusst resp. unterschwellig genannt werden, ansonst man die Zweideutigkeit nur eben auf ein anderes Gebiet überträgt. *Hugo Friedmann* (19) hat schon vor vielen Jahren den Vorschlag gemacht, diese psychischen Geschehnisse „bewusstseinsverwandt“ zu nennen. Auch dieses Wort ist irreführend, denn die gemeinten Erlebnisse sind nach unseren Darlegungen nicht dem bewussten verwandt, sondern gleich, wie auch *Bleuler* immer wieder betont. Der Ausdruck involviert Vorstellungen, die dem Wesen des Begriffes nicht entsprechen. Auch der Vorschlag *Roffensteins* (16) anstatt von unbewussten, von potentiell bewussten Vorgängen zu sprechen, dürfte sich nicht halten lassen. Potentielles Bewusstsein legt den Gedanken an ein nicht „ekphoriertes Engramm“ nahe, ein Ausdruck, der sich leider bei den biologisch gerichteten Psychologen der Schweiz immer mehr einzubürgern beginnt. Von einem potentiellen Bewusstsein können aber keine Wirkungen ausgehen. Die von uns gemeinten Vorgänge sind aber stärkstens aktivierte „Engramme“, die psychischen Vorgänge spielen sich nur, um einen von *Bleuler, Freud* u. a. verwendeten Ausdruck zu brauchen, im „psychischen Binnenleben“ ab. Da diese Vorgänge wegen ihres intentionalen Charakters als bewusste (i. a. S.) zu bezeichnen sind, so halten wir es für passend, sie binnenbewusste zu nennen und werden sie fernerhin auch so bezeichnen, während wir das Unbewusste zur Benennung der psychophysischen Disposition resp. der reinen Empfindung usw. verwenden sollen. Dagegen wollen

wir diejenigen Vorgänge, die infolge der „Enge des Bewusstseins" nicht bemerkt, aber bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit jederzeit bemerkt werden können, ohne dass Hemmungen zu überwinden sind, „vorbewusst" nennen, ein Ausdruck, der von *Benno Erdmann* (20) und *Freud* geprägt worden ist.

Im psychologischen Sprachgebrauch muss man also folgende Begriffe auseinander halten:

1. Unbewusstes = nicht aktivierte Disposition oder reine Empfindung.
2. Unterbewusstes oder Unterschwelliges = schwach erregter psychophysiologischer Vorgang, dessen geringe Stärke nicht ausreicht, das Bewusstwerden zu ermöglichen.
3. Binnenbewusstes = psychische Akte, die der Selbstwahrnehmung infolge von Hemmungen unzugänglich sind.
4. Vorbewusstes = Nr. 3, aber nur infolge der „Enge des Bewusstseins" nicht bemerkt, doch jederzeit bemerkbar.
5. Bewusstes = Nr. 3, aber nur der Selbstwahrnehmung zugänglich, womit aber nicht gesagt sein soll, dass mit dem bewussten Akt stets eine Retroflexion auf den Akt verbunden sein muss.

Während die Begriffe unter 1., 2., 4., 5. wahrscheinlich nirgends sachlichen Widerstand finden dürften, wird die Berechtigung, ein Binnenbewusstes anzunehmen, wie wir gesehen, noch immer von den angesehendsten Vertretern der Psychiatrie geleugnet. Es ist daher notwendig, den Begriff nicht nur praktisch zu rechtfertigen, sondern auch die Frage zu beantworten, wie es denn komme, dass auch ausserhalb des sog. Ich-Bewusstseins psychische Arbeit geleistet werde, mit andern Worten: intentionale Erlebnisse, Bewusstseinsvorgänge stattfinden, die der Selbstwahrnehmung durch die „Zensur" entzogen sind.

Darauf ist etwa folgendes zu sagen:

Unser der Selbstwahrnehmung zugängliches Bewusstsein hat biologisch gesprochen die Funktion einer obersten letzten Regulation gewisser Lebensvorgänge, die in erster Linie dem Anpassungsprinzip dienen. Es beherrscht, worauf *Freud* an verschiedensten Stellen hinweist, als **letzte** Instanz die Motalität und die Affektentwicklung, und tatsächlich sind im normalen Schlaf beide unterbunden. Weiter scheint es ein biologisches Gesetz zu sein, dass alle seelischen Impressionen (im weitesten Sinne) nach Bewusstwerden und motorischer Erledigung drängen, dass also früher oder später ein Gleichgewicht herrschen muss zwischen Sensorium und Motorium. Von diesem Gesetz sind die Schwatzhaftigkeit junger Mädchen und die Schweigsamkeit ernster schaffender Forscher nur Spezialfälle. Wo dieses Gleichgewicht gestört ist, kommt es zu schweren Störungen des Gesamtorganismus. Der Mensch, der unter der Fülle seiner Impressionen leidet, ohne dass ihm ein gütiger Gott gegeben, zu sagen, was er leidet, und der „in seiner Qual verstummt", ist ebenso krank wie derjenige, dessen Motilität sozusagen leer läuft, der in sinnlosen Reden und zwecklosem Agieren sein Motorium erschöpft. So sehen wir auch im psychischen Organ, wie bei der Regulation aller übrigen Organe, das seelische Geschehen beherrscht — man möchte fast sagen vom Sympathikus und Parasympathikus. (Cf. übrigens die Arbeit von *R. W. Hess*, Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen, Schweizer Archiv XV.) Aus dem Gesagten ergibt sich auch das Verständnis für die viel bemerkte seelische Funktion des Ichbewusstseins. Es lässt nämlich aus der ungeheuren Fülle der auf die Psyche einstürmenden Impressionen nur einen recht bescheidenen Teil bewusst werden, und vor allem nur dasjenige, was den augenblicklichen Interessen des Individuums entspricht (s. die vorhin zitierte Definition des Bewusstseins durch *v. Monakow*). Was zum Bewusstsein zugelassen wird, ist einerseits abhängig von den angebornen und erworbenen Beachtungsdispositionen, die die Grundbedingung unserer Aufmerksamkeit und unserer Interessen sind. So beachtet etwa ein Maler aus den Gesamtwahrnehmungen einer Reise ganz anderes, als ein Ackersmann, oder um mit *von Uexkuell* zu reden: Die Merkwelt jedes einzelnen Menschen hängt von den angeborenen und erworbenen Dispositionen und Interessen ab. *v. Uexkuell* (20) hat in bedeutsamen Untersuchungen nachgewiesen, wie die Merkwelt jedes Tieres seiner Organisation ausser-

ordentlich fein angepasst ist. Je komplizierter die Organisation, desto umfassender natürlich die Merkwelt. Während aber beim Tier eine Selektion unter den Impressionen der Merkwelt im allgemeinen nicht nötig ist, da es eben nur das wahrnimmt, was zu seiner Erhaltung und zu seinem Schutze nötig ist — alles übrige dagegen für ihns einfach nicht existiert — entwickelte sich beim Menschen ein besonderes selektives Organ resp. eine besondere Funktion, unter den möglichen Impressionen nur bestimmte zu wählen und nur sie zu interessebetonten zu erheben. Der Einfachheit halber nahmen wir oben an, dass die seelische Funktion nur von den Beobachtungsdispositionen abhänge, aber auch das, was man „Wille" nennt, übt eine selektive Funktion aus. Der Wille etwa einen Beruf zu erlernen, schafft einen „Gelegenheitsapparat" *(Bleuler)*, der zur Folge hat, dass das Bewusstsein nur dasjenige, was ihm zur Erlernung und Ausübung des Berufes nützlich erscheint, beachtet und alles übrige für ihn nicht existiert. Vom Reichtum der Persönlichkeit hängt die Fülle dieser „Gelegenheitsapparate" ab. Jeder kennt gewisse subalterne Beamtennaturen, die scheinbar nur einen solchen haben, der aber dafür um so reibungsloser funktioniert.

Die seelische Funktion unseres Bewusstseins hat eine eminent vitale Bedeutung. Von ihr hängt die Bildung der Einheit des Bewusstseins ab oder richtiger: der Einheiten in unserm Bewusstsein, obgleich das Bild nicht ganz treffend ist. Ebenso wie der Körper die übergeordnete Einheit zu den Einheiten jedes seiner Organe ist, so fasst das Bewusstsein die einzelnen seelischen Einheiten zu einer höhern zusammen. So widerstreitet unsere Auffassung nicht, wie so oft behauptet wird, der Lehre von der Einheit des Bewusstseins. Die Herstellung mindestens einer psychischen Einheit ist in jedem Falle, mag sie den angeborenen Beobachtungsdispositionen entsprechen oder nicht, die wichtigste Lebensaufgabe, die sich erst langsam in der ontogenetischen Entwicklung herausbildet. (Die Einheit des Wissens und Könnens auf irgend einem Gebiet ist die Hauptaufgabe des Anpassungsprinzips geworden. Dank der Motivationskraft, die von der Lebensaufgabe ausgeht, wählt das Individuum nicht nur seinen angebornen Beachtungsgrundlagen entsprechend halb automatisch, sondern auch willkürlich unter den möglichen Wahrnehmungen aus und lässt sie in den sog. Blickpunkt seines Bewusstseins treten, während ausserdem noch eine unübersehbare Menge perzipiert wird, ohne dass es aus „dem psychischen Lebenszusammenhange" *(Th. Lipps)* (21) herausgehoben wird. Diejenigen Bewusstseinsinhalte, die der gesuchten und teilweise erreichten Einheit entsprechen, erfahren eine Steigerung ihres Bewusstheitsgrades, die übrigen werden absichtlich, bei ganz festen Einheiten unwillkürlich nicht beobachtet und unter bestimmten, noch zu kennzeichnenden Umständen „verdrängt". Mit diesem Ausdruck soll gesagt sein, dass das Verdrängte als binnenbewusster intentionaler Akt weiter lebt. (Genaueres hierüber siehe in der erwähnten Arbeit über die Inspiration.) Vom Begriff der Verdrängung ist der der Hemmung als der übergeordnete zu unterscheiden, worunter sowohl das Aufheben als das Verdrängen von psychischen Vorgängen zu verstehen ist. Es erhebt sich die Frage: Wann hat die von der Bewusstseinseinheit ausgehende Hemmung eine Aufhebung, wann eine Verdrängung zur Folge? Darauf ist zu erwidern, dass jeder stärkere Interessenkomplex einen gewissen Teil der dem Gesamtindividuum zur Verfügung stehenden Energie absorbiert und festhält. Kommt nun ein solcher „Komplex" mit einem vom „Ich" gebilligten in Konflikt, so siegt der Stärkere, ohne dass aber dem verdrängten die Energie entzogen zu sein braucht (S. hierzu *Brun*, Das Instinktproblem im Licht der Biologie. Schweizer Archiv VI.). Das Verdrängte kann binnenbewusst sich erweitern und stärken und sich zuletzt doch den „Zugang zum Bewusstsein erzwingen",[1]) wodurch eine grosse Menge normaler und pathologischer Erscheinungen erklärt werden kann, die sich ohne diese Annahme einer befriedigenden Erklärung entziehen. Nur diejenigen psychischen Vorgänge, die nicht der Ausdruck starker Interessen sind, werden von der Hemmung aufgehoben. Sie sinken sozusagen zur Erregung auf Null herab, so dass von ihnen auch keine speziellen Wirkungen ausgehen können.

[1]) Es sei mir schon gestattet, der Kürze halber die plastische Ausdrucksweise *Freuds* zu gebrauchen, man muss sich nur der Gefahren dieser Ausdrucksweise bewusst bleiben.

Doch uns interessiert hier nur der Begriff der Verdrängung, denn nur von ihm hängt die Entstehung eines Binnenbewussten ab. Dass bestimmte Interessenkomplexe des Bewusstseins eine besonders grosse verdrängende Kraft haben, ist mehrfach hervorgehoben worden, ebenso dass nicht nur die „dem Leben" schädlichen Strebungen verdrängt werden können. Unter gewissen pathologischen Umständen werden gerade die für die Selbst- und Arterhaltung wichtigsten Strebungen verdrängt. Doch liegt hier dann der Spezialfall eines allgemeinen pathologischen Problems vor, das nicht in diesen Zusammenhang gehört. Dass diese Verdrängung auch im instinktiven Leben der Tiere eine grosse Rolle spielt, hat *Brun* in der erwähnten Arbeit in klarster Weise dargetan.

Um an irgend einem Beispiel zu erläutern, wann die Verdrängungstendenzen besonders wirksam sind, so kann u. a. auf den Gefühls- und Gedankenkomplex der elterlichen Pietät, der etwa bei der jüdischen Rasse eine besondere Ausbildung erfährt, hingewiesen werden. Auch dieser „Komplex" lässt sich in das Prinzip der Art- und Selbsterhaltung einreihen, und kann bei gewissen Individuen eine überaus starke Motivationskraft gewinnen. Diese Einheit lässt bei bestimmten Individuen oft stärkste ethische Regungen nicht aufkommen, die einem andern, „höhern" Bereich der Arterhaltung angehören. Diese werden dann oft von den vom „Pietätskomplex" ausgehenden Hemmungen unterdrückt, trotzdem sie bei starken ethischen Anlagen binnenbewusst eine grosse Menge der dem Individuum zur Verfügung stehenden psychophysischen Energie absorbieren. Der ethische Gefühls- und Gedankenkomplex kann aber in mächtigster Weise hervorbrechen, wenn die Hemmungen beseitigt sind, wozu es oft gar nicht der Analyse bedarf. So kenne ich einen jungen, hochstrebenden Menschen, der stets in ehrlicher Überzeugung in aufrichtiger Verehrung von seinem Vater dachte und sprach, obgleich dessen Charakter zu gar manchen Bedenken Anlass gab, was dem Sohne unmöglich entgehen konnte. Er „übersah" alles sozusagen. Als er aber eines Tages eine gemeine Handlung seines Vaters erfuhr, die in sein Liebesleben hineingriff, da ging ihm plötzlich „ein Licht" auf. In unflätigster Weise schimpfte er über den Mann, tausend den Vater belastende Eindrücke, die sich bisher nicht hatten bewusst machen können, stiegen auf. Der junge, so besonnene liebevolle Sohn war plötzlich der personifizierte Vaterhass geworden. Was er bisher nicht gesehen, stand in plötzlicher Klarheit vor ihm. Wie wir schon vorher sagten, wird die Affektsentladung vom Ichbewusstsein reguliert. Ein Hassaffekt dem Vater gegenüber stand aber mit vital wichtigen, seelischen bewussten Einheiten in stärkstem Widerspruch und wurde zusammen mit den den Affekt auslösenden Gedanken unterdrückt. Das Verdrängte wurde auch gut in Schach gehalten und übte infolgedessen keinen wahrnehmbaren pathologischen Effekt aus. Die Impressionen infolge der schlechten Charaktereigenschaften des Vaters müssen aber perzipiert und binnenbewusst verarbeitet worden sein, da sie bei dem ethisch sehr reich ausgestatteten Jüngling auf zahlreiche Beobachtungsgrundlagen stiessen. Seine ethische Empfänglichkeit, die andern Menschen gegenüber sich bewusst äussern konnte, ruhte auch im Verkehr mit dem Vater nicht, die Impressionen waren aber von der Selbstwahrnehmung abgesperrt. Dass sie binnenbewusst lebendig waren, geht aus der Plötzlichkeit und der Fülle des Erlebens hervor. Es machte den Eindruck, als ob die Hassregungen nur darauf gewartet hätten, bis die Hemmung beseitigt war, um wild über alle Ufer zu treten. *Bumke* (4) erklärt diese Verdrängung anders. Er meint, die opponierenden Gedanken und Gefühle wären auch zur Zeit, wo die Hemmung noch waltet, im Bewusstsein, aber in solchen Fällen „wird die Klarheit, die das — auch nur gedachte — Wort einer Sache verleiht, oft unwillkürlich[1]) vermieden und psychologisch ungeschulte Menschen sind dann hinterher unter Umständen ehrlich überzeugt, diese ihnen peinlichen Gedanken gar nicht gedacht zu haben. Wollte man aber sagen, sie hätten sie bloss gefühlt, so wäre auch das nur halb richtig. Das Gefühl spielt bei dem Vorgang gewiss eine sehr grosse Rolle, aber in seinem Mittelpunkt steht doch ein gedanklicher Inhalt" (l. c. 38). Hier steht Behauptung *Bumkes* gegen Behauptung des Erlebenden, dessen Aussagen jedesmal vom Psychiater nicht ernst genommen werden, wenn sie in dessen System nicht passen. Da behauptet ein wissen-

[1]) Von mir gesperrt.

schaftlich ernster, zur Selbstbeobachtung gut veranlagter Mensch, er habe weder Hass-Gedanken noch Hassaffekte gegen den Vater gehabt. *Bumke* dagegen meint: Gefühle hat er sicher gehabt und wenn er von seinen Gedanken nichts weiss, so kommt es daher, dass er die wörtliche Formulierung unwillkürlich unterdrückte. Übrigens etwas, die so wichtige Formulierung, die sich bei ethischer Opposition anderen Menschen gegenüber sofort einstellte, verfiel doch der Hemmung, warum sollte nicht auch die Selbstwahrnehmung des Gedankens samt dem ihm anhaftenden Affekt verdrängt werden können?

Da jeder Bewusstseinsvorgang die Tendenz zu motorischer Erledigung und zu entsprechender Affektentwicklung hat, ist die seelische Hemmungsvorrichtung eine biologische Notwendigkeit, da das Individuum sonst von den entgegengesetzten motorischen Impulsen beherrscht und zur absoluten Untätigkeit verurteilt wäre, und ebenso würde sich die Affektentwicklung in unheilvoller Weise gestalten müssen, was beides ja in manchen Psychosen verwirklicht zu sein scheint. Dass die Hemmung aber nicht bloss eine Aufhebung der psychischen Vorgänge, sondern auch eine Verdrängung zur Folge hat, glauben wir mit guten Gründen belegt zu haben.

Damit glauben wir aus gewissen biologischen Funktionen unserer Psyche die Notwendigkeit der Hypothese einer Verdrängung in grossen Zügen abgeleitet zu haben. Die Annahme einer Verdrängung fordert aber logisch diejenige eines wirksamen Binnenbewusstseins.

Literatur.

1. Das Wesen der psychiatrischen Erkenntnis. 1920.
2. *Kretschmer*, Zur Kritik des Unbewussten. Zeitschrift f. d. ges. Neurologie und Psych. 46 und Seele und Bewusstsein, ebenda, Bd. 53.
3. Ebenda Band 46.
4. *Bumke*, Das Unterbewusstsein. 1923.
5. *Schilder*. Ebenda Band 80.
6. *Bleuler*, Naturgeschichte der Seele und ihres Bewusstwerdens. 1921.
7. *Kretschmer*, Med. Psychologie. 1922.
8. *Schilder*, Med. Psychologie. 1924.
9. *v. Monakow*, Versuch einer Biologie der Instinktwelt. Schweizer Archiv VIII und X.
10. *Rickert*, Die Grenzen naturwissenschaftlicher Begriffsbildungen. 1921.
11. *Brentano*, Die Psychologie vom empirischen Standpunkt. 1874.
12. *Husserl*, Logische Untersuchungen. II. Auflage. 1921.
13. *Husserl*, Ideen zu einer reinen Phänomenologie und phänomenologischen Philosophie. 1922.
14. *Freud*, Kleine Schriften zur Neurosenlehre. IV.
15. Ebenda.
16. *Roffenstein*, Das Problem des Unbewussten. 1924.
17. *Breuer* und *Freud*, Studien über Hysterie. 1895.
18. *A. Forel*, Hypnotismus und Suggestion.
19. *Hugo Friedmann*, Zeitschrift für Philosophie und phil. Kritik. 1901.
20. *v. Uexkuell*, Bausteine zu einer biologischen Weltanschauung. 1913.
21. *Theodor Lipps*, Vom Fühlen, Wollen und Denken. 1902.

TRAVAIL DE L'INSTITUT D'ANATOMIE CÉRÉBRALE DE L'UNIVERSITÉ DE ZURICH.
(Directeur: Prof. Dr. de MONAKOW.)

8. La Barrière ecto-mésodermique du cerveau à l'Etat normal et pathologique avec Considérations spéciales sur la Schizophrénie et l'Epilepsie.

Par F. de ALLENDE-NAVARRO (Chili).

(Avec 31 figures.)

(Suite.)[1]

II. Etude du matériel.

Le matériel que nous allons maintenant passer en revue se compose des cas suivants:

Malades morts à la suite d'un accident	5 cas
Malades atteints d'encéphalite léthargique	1 cas
Malades décédés à la suite d'intoxications par gaz	2 cas
Malades atteints de crétinisme	1 cas
Malades atteints de démence sénile et de manifestations extra-pyramidales	1 cas
Malades atteints de différentes formes de schizophrénie	3 cas
Malades atteints d'encéphalopathies compliquées d'épilepsie	1 cas
Malades atteints d'épilepsie génuine	3 cas
Perroquets décédés à la suite des crises à caractère épileptiformes	3 cas

La méthode d'examen employée a été la même que celle dont s'est servi *Kitabayashi.* Des blocs comprenant les cavités ventriculaires, les plexus choroïdes et les parois ventriculaires, de la fosse rhomboïdale et des ventricules latéraux, ont été prélevés et fixés soit dans l'alcool, soit au formol. Après inclusion à la celloïdine, on a pratiqué des coupes en série. L'épaisseur des coupes dans tous les cas examinés a été de 15 Mikra au maximum. Chez les perroquets de 10 Mikra. Dans la plupart des cas on a fait égale-

[1]) Voir ces Archives Vol. XVI, pag. 114 et pag. 235.

ment des coupes en série des ganglions centraux et de quelques circonvolutions. Les méthodes de colorations employées ont été: hématoxyline-éosine, *Nissl*, carmin, *van Gieson*.

A. Malades morts à la suite d'un accident.

Cas 1.

Histoire de la maladie.

H. Rudolf âgé de 27 ans, maçon de profession. Le 30 Août H. tombe d'un échafaudage en se frappant fortement à la tête, à la jambe et au coude droit. Immédiatement après, le malade, qui ne semble pas avoir perdu à aucun moment connaissance, éprouve des douleurs énergiques à la cuisse droite, se trouvant dans l'impossibilité la plus complète de soulever le membre inférieur de ce côté. Transporté peu après l'accident à la Clinique chirurgicale, une fracture de la cuisse droite fût constatée. Quelques heures plus tard il devint agité, très inquiet et anxieux et présente des troubles cardiaques et respiratoirs. H. décéda au lendemain de son accident.

Diagnostic anatomo-pathologique : Oedème cérébral et pulmonaire. Légère tuméfaction du myocarde et plus accentuée du foie. Struma colloïde noueux. Embolies gra sseuses étendues du cerveau et de la moëlle allongée et de presque tous les organes. A l'examen microscopique parmi d'autres altérations on constate dans le foie la présence de gouttelettes graisseuses dans les cellules parenchymateuses, de même que dans les cellules de *Kupffer*.

Cause de la mort: Oedème cérébral.

Examen microscopique.

Plexus choroïdes du IIIe ventricule. Les villosités des plexus choroïdes du IIIe ventricule ne présentent rien d'anormal, en ce qui concerne leur forme et leur disposition en anses vasculaires (fig. 1). Le revêtement glandulaire n'offre nulle part une solution de continuité. Les cellules choroïdiennes sont toutes de la même grandeur, régulières, pas d'atrophie. Le noyau garde sa situation centrale. Les vaisseaux des villosités ont leurs parois minces, ils sont tantôt vides, tantôt atteint d'un légèr degré d'hyperémie. Le tissu conjonctif périvasculaire, lâche, tendre, fibrillaire, s'épaissit faiblement dans quelques endroits. Les gros vaisseaux du tronc vasculaire du plexus choroïdes sont très dilatés, les parois sont quelquefois épaissies. Autour des gros vaisseaux il se développe par places un abondant réseau de tissu conjonctif plus ou moins riche en cellules.

L'épendyme présente rarement des solutions de continuité. Les cellules ont un aspect normal.

Le tissu sous-épendymaire n'offre rien de particulier à signaler.

Plexus choroïdes de la corne d'Ammon. Les plexus choroïdes de la corne d'Ammon présentent les mêmes particularités histologiques que celles des plexus du IIIe ventricule. Ici et là le tissu conjonctif éprouve une légère augmentation de volume, prolifération qui devient marquée dans la paroi des gros vaisseaux. Toutefois cette dernière ne présente jamais aucune manifestation regréssive. A ce niveau aussi il se forme aux environs des gros vaisseaux une épaisse charpente conjonctive, sur laquelle se déposent parfois de gros calculs stratifiés.

Dans les espaces intervilleux on trouve par ci par là, des cellules desquamées, des exsudats raréfiés, des corpuscules albuminoïdes. Les plexus n'entrent nulle part en contact avec le revêtement ventriculaire.

L'épendyme présente quelques interruptions de la palissade épithéliale. Par contre dans d'autres endroits celle-ci est proliférée.

Le tissu sous-épendymaire est complètement normal.

Les éléments cellulaires des *corpuscules quadrijumaux*, du *cortex de la corne d'Ammon et du pulvinar* ne montrent aucune lésion. La glie est également normale, un peu augmentée seulement au niveau du pulvinar.

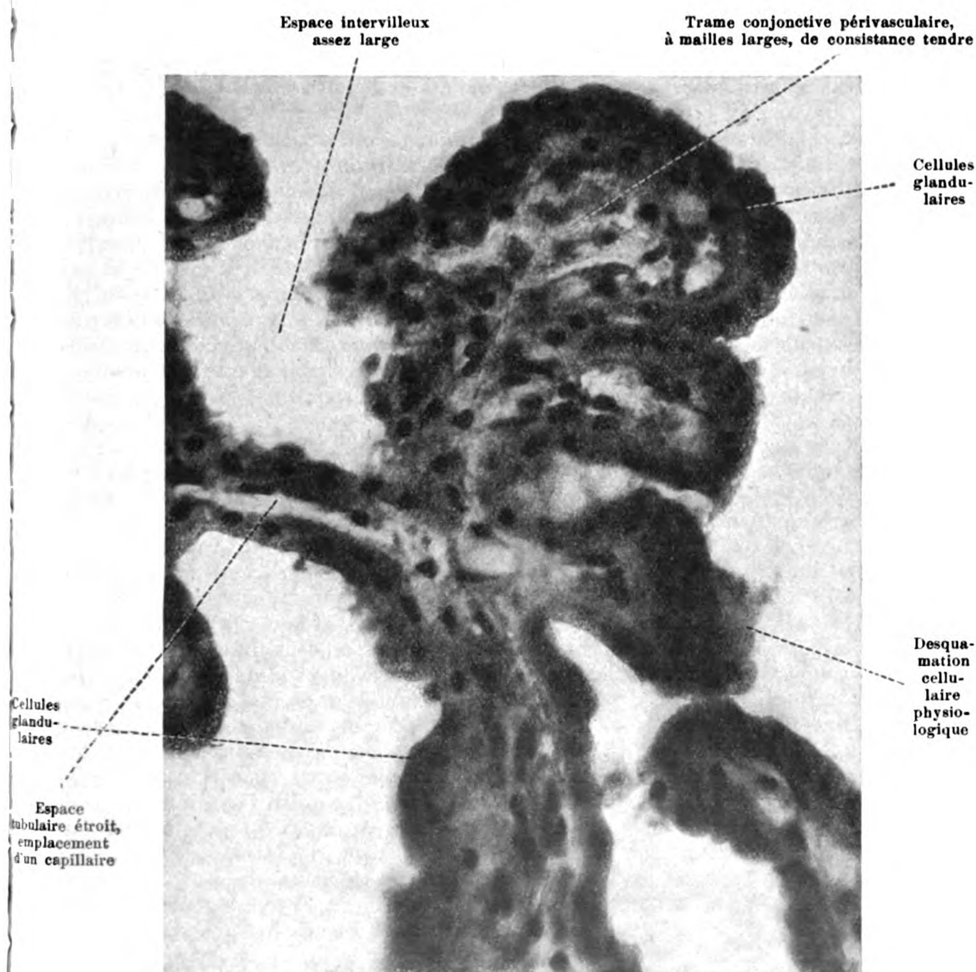


Fig. 1.
Plexus choroïdes des hémisphères latéraux, normaux, d'un enfant âgé de 10 ans.
Zeiss D. D. Oc. II. (d'après Kitabayashi).

Cas 2.

Histoire de la maladie.

H. Paul, 39 ans, maçon, est victime d'une chute le 9 Août 1923. Le malade à la suite de cet accident perdit entièrement et immédiatement connaissance, saigna abondament du nez, de l'oreille droite et de la bouche. Transporté quelques moments après à la clinique chirurgicale, il est agité, confus, excité, désorienté, crie, se plaint. Il saigne encore du nez et de l'oreille droite. A l'examen on constata une blessure triangulaire au niveau du sourcil droit, la fracture d'une côte gauche et une fracture

de la base du crâne. Le soir même de l'accident le malade est atteint d'hématemèses. Le 11 Août éclatent des symptômes méningitiques, manifestations qui s'exagèrent et s'aggravent rapidement. Le lendemain a lieu le décès du malade par suite d'une paralysie cardiaque et respiratoire.

Diagnostic anatomo-pathologique: Fracture de la base du crâne. Hémorragie cérébrale droite. Fracture du sphénoïde et de la 2e et 5e côtes gauches. Légère hypertrophie du cœur et de la rate.

Examen microscopique.

Les méninges. Les méninges de la moëlle allongée offrent à l'examen microscopique les lésions d'une lepto-méningite purulente. En effet les membranes d'enveloppe sont fortement œdématiées, infiltrées d'un exsudat purulent que distend les espaces sous-arachnoïdiens. Les vaisseaux sont dilatés à l'extrême, gorgés de sang, où l'on remarque une forte hyperleucocytose; les gaines lymphatiques sont remplies des leucocytes et entourent les vaisseaux d'un manchon purulent très épais. Cet exsudat se poursuit dans toutes les invaginations des lepto-méninges dans la moëlle allongée, de même que dans les sulci cérébelleux et cérébraux. Dans le tissu nerveux sous-pie-mérien de la moelle allongée, de même que dans la substance moléculaire du cervelet en contact avec les membranes d'enveloppe on remarque une vive réaction de la névroglie ainsi que la présence de nombreux leucocytes.

Plexus choroïdes de la fosse rhomboïdale.

Plexus choroïdes des diverticules latéraux. Les plexus choroïdes des diverticules latéraux, spécialement ceux du côté gauche sont très congestionnés, la cavité ventriculaire est fortement distendue. Le revêtement glandulaire des villosités n'offre pas de solution de continuité et ses cellules à part un certain degré de tuméfaction et d'augmentation du volume du protoplasma et les signes d'un certain degré d'activité du noyau qui est volumineux et clair et quelquefois la présence des vacuoles, n'offre aucune autre altération pathologique. Dans quelques villo ités on observe cependant une active desquamation cellulaire. Les vaisseaux, aussi bien ceux du tronc vasculaire que ceux des capillaires plexuels sont con idérablement conges ionnés et dilatés. Ici et là on constate la déchirure des parois vasculaires et la présence d'extravasations sanguines. Les éléments endothéliaux des vaisseaux sont tuméfiés, hypertrophiés. Le tissu conjonctif périvasculaire est souvent extrêmement œdématié, les éléments fixes sont atteint d'hypertrophie aiguë, les fibres lamineuses sont gonflées, tuméfiées, dissociées, par places comme éfilochées. Ce tissu est en outre infiltré par de polynucléaires ou par des noyaux de leucocytes en voie d'émigration. De temps à autre on remarque des foyers de nécrose et l'infiltration par des calculs minéraux. Les espaces intervilleux sont également remplis par des leucocytes polynucléaires.

L'épendyme. L'épendyme aussi bien dans le plancher du IVe ventricule que dans les voiles médullaires postérieur et inférieur et dans le floculus ne présente pas de solution de continuité. Ses éléments sont parfois augmentés de volume, hypertrophiés.

Le tissu sous-épendymaire. Le tissu sous-épendymaire quelle que soit la région envisagée ne montre, exception faite d'un gonflement de ses éléments, rien de particulier à l'examen.

Les éléments ganglionnaires de la *moelle allongée,* du *cervelet,* ne présentent en général aucune lésion pathologique. Ceux du cortex de *la corne d'Ammon* et de la *Fascia dentata* par contre, offrent parfois une liquéfaction homogène ou un état finement vacuolaire de leur protoplasma ou bien présentent de grosses vacuoles. Les cellules satellites sont assez augmentées de nombre et entourent d'une coque assez épaisse les éléments nerveux.

Cas 3.

Histoire de la maladie.

Sch. Albert, 27 ans, en faisant la lutte, fut si énergiquement projeté en arrière par son partenaire, qu'il tomba sur la partie postérieure de la tête et supérieure de

la colonne vertébrale. Sch. resta par terre atteint de paraplégie. La radiographie montra une luxation de la colonne vertébrale au niveau des 5e et 6e vertèbres cervicales et une fracture transverse de l'arc vertébral de la 5e. 24 heures après l'accident le malade présentait une paraplégie complète et totale, des troubles des spincters, l'abolition des réflexes abdominaux, patellaires et achilléens, une paralysie des extenseurs de l'avant bras, de la main et des doigts, de même qu'une paralysie des flechisseurs, mais des doigts seulement. Les troubles de la sensibilité se traduisaient par son abolition complète, et à tous ses modes, jusqu'à la hauteur de la 6e cervicale.

Le malade décéda au lendemain de son accident.

L'autopsie révéla la présence d'une section totale du 6e segment cervical de la moelle. Il existait en plus des infiltrations sanguines extra-médullaires au niveau de la dura qui s'étendaient jusqu'à la partie supérieure de la moelle dorsale. La moelle dorsale et lombaire étaient entièrement intactes. L'aorte offrait un certain degré de sclérose.

Examen microscopique.

Plexus choroïdes du IIIe ventricule. Les villosités choroïdiennes ne présentent rien d'anormal, ni dans son revêtement glandulaire ni dans son tissu de soutainement. Celui-ci n'est que par places et à un faible degré hypertrophié. Les vaisseaux sont hyperémiés, gorgés de sang et ici et là on remarque de commencements de thromboses. Au niveau du tronc vasculaire plexuel il s'est dévéloppé une épaisse trame conjonctive qui s'infiltre d'innombrables calculs à structure stratifiée assez nette. Nulle part on constate des adhérences des villosités avec l'épendyme ventriculaire.

Plexus de la corne moyenne. Les plexus choroïdes de la corne moyenne offrent la même image histologique, normale, que je viens de signaler pour les plexus choroïdes du IIIe ventricule. Cependant dans ceux-ci on observe de temps à autre une desquamation glandulaire. La présence des vacuoles dans le protoplasme cellulaire est excessivement rare. Dans les espaces intervilleux on remarque des calculs à structure stratifiée et des corps albuminoïdes en quantité modérée.

Plexus de la corne inférieure. Les plexus de la corne inférieure sont assez développés. Les villosités en ce qui concerne leurs dispositions et leurs rapports, n'offrent rien de particulier à signaler. Les cellules glandulaires sont d'un volume normal et ne présentent aucune altération structurelle. La trame conjonctive est absolument normale. Les vaisseaux sont fortement hyperémiés. De temps à autre on remarque des extravasations sanguines, peu volumineuses toutefois. Dans les espaces intervilleux on trouve de petites exsudations et des corpuscules albuminoïdes.

L'épendyme. Au niveau du IIIe ventricule l'épendyme présente par places des interruptions de continuité, mais de courte étendue. Dans la corne d'Ammon la palissade épendymaire est entièrement normale. Sa surface ventriculaire est souvent, par places, recouverte d'exsudations.

Le tissu sous-épendymaire. Le tissu sous-épendymaire des ventricules latéraux au point de vue de ses éléments cellulaires, n'offre rien de spécial à signaler. Les veines par contre ont leurs parois épaissies, volumineuses, les espaces péri-vasculaires sont larges, béants, parfois remplis d'exsudations. Ici et là le tissu sous-épendymaire se montre infiltré par des corpuscules amyloïdes, amassés particulièrement autour des vaisseaux. Le tissu sous-épendymaire de la corne d'Ammon offre les mêmes particularités.

Les éléments ganglionnaires de la *couche optique, du noyau lenticulaire, de la corne d'Ammon* ne présentent pas de lésions structurelles d'aucune nature. La *neuroglie* est de même normale.

Dans le *noyau lenticulaire* on remarque par contre des altérations vasculaires, de petites lacunes de désintégration, parfois des extravasations sanguines de petit volume.

Cas 4.

Histoire de la maladie.

N. N. âgée de 25 à 30 ans, dans un état avancé de grossesse, se suicida, en se noyant. Le cadavre séjourna dans l'eau tout au plus six heures. A *l'autopsie* on ne trouva rien d'anormal dans aucun appareil.

Examen microscopique.

Plexus choroïdes du IVe ventricule. Les anses choroïdiennes ne présentent pas d'adhérences avec les parois ventriculaires. Le revêtement glandulaire des villosités est intact pour ainsi dire, le volume des cellules est absolument normal. La gangue conjonctive péri-vasculaire n'offre rien de particulier à signaler. Rarement en effet on remarque une légère augmentation de ce tissu. Les vaisseaux quelquefois vides de sang, présentent le plus souvent une forte hyperémie. Dans les espaces intervilleux on trouve des exsudations riches en filaments de fibrine et globules rouges, exsudations qui sont particulièrement abondantes au niveau des diverticules latéraux. La palissade épendymaire du voile médullaire postérieur se trouve entièrement recouverte par elles et presque dans toute son étendue.

L'épendyme et le tissu sous-épendymaire au niveau de la fosse rhomboïdale ne présentent rien d'anormal à l'examen microscopique.

Plexus choroïdes de la corne inférieure. La cavité ventriculaire est un peu rétrécie. Les villosités choroïdiennes sont par endroits un peu ratatinées, serrées les unes contre les autres. Dans quelques anses le revêtement glandulaire est un peu atrophié, légèrement diminué de volume, mais en général les éléments sécrétants présentent une grandeur normale. Le protoplasme ne contient que très rarement des vacuoles. Les vaisseaux sont le plus souvent dilatés, gorgés d'hématies et de temps à autre on remarque un début de thrombose. Le tissu conjonctif périvasculaire offre dans quelques villosités une certaine augmentation de volume, une certaine hypertrophie de ses éléments, jamais cependant on ne constate la présence d'incrustations par de sels minéraux.

Dans les espaces intervilleux on trouve des corpuscules albuminoïdes nombreux qui se disposent d'habitude à la surface du recouvrement glandulaire des villosités, de même qu'on remarque la présence de nombreuses exsudations composées principalement par des globules rouges. Dans la trame conjonctive développée autour des vaisseaux plexuels il existe des grappes de calculs à structure stratifiée.

Plexus choroïdes du IIIe ventricule. Les plexus choroïdes du IIIe ventricule offrent des particularités en tout semblables à celles décrites au niveau des plexus de la corne d'Ammon.

Le parenchyme nerveux montre souvent au niveau de la substance blanche des foyers de ramollissement blanc, exempts de réaction, de nature postmortale.

Les éléments nerveux, exception faite de lésions d'origine certainement cadavérique (liquéfaction, grosses vacuoles et cavités au sein du protoplasme) ne présentent rien de particulier à l'examen. La névroglie par contre offre un certain degré d'activité, particulièrement marqué au niveau du *pulvinar et de la corne d'Ammon.*

Résumé des cas 1—4.

Les plexus choroïdes des quatre cas que nous venons d'étudier présentent une image microscopique uniforme pour ainsi dire. Le tissu ectodermique est dans toutes ces observations presque intact et les très légères altérations qu'on y constate — vacuoles, desquamation dans les cellules plexuelles — rentrent dans le cadre du normal. Les modifications qui montrent le cas 2, sont certainement sous la dépendance d'une affection suraiguë (méningite).

Le tissu mésodermique offre en général le même tableau normal. Les lésions qu'il présente sont minimes et sans importance. Je n'ai remarqué que très rarement des incrustations minérales ou de la dégénérescence hyaline dans la gangue conjonctive des villosités. Le cas 3 offrait cependant à l'examen de nombreux calculs et concrétions dans la trame conjonctive développée autour des vaisseaux nourriciers choroïdiens, de même que dans

les espaces intervilleux. Cette dernière localisation me fait penser que ces gros calculs ont pu se détacher de leur siège primitif. Le même malade avait présenté à l'examen microscopique des autres organes, de l'aorte en particulier, un certain degré de sclérose et pour mon compte j'ai pu relever des altérations de même nature au niveau des noyaux lenticulaires et caudés. Il s'agit peut-être chez cet individu, qui n'était âgé que de 27 ans, d'un trouble de nature dystrophique des vaisseaux.

Les plexus choroïdes de ces quatre cas, d'un âge s'étendant de 27 à 39 ans, présentent donc une image microscopique ne s'éloignant pas de la normale. Dans aucun d'eux je n'ai pu constater ni un applatissement, ni une atrophie des cellules glandulaires. Le tissu mésodermique, les vaisseaux, ne présentent non plus de modifications pathologiques dignes d'être signalées. Mes cas diffèrent donc un peu de ceux décrits comme normaux par *Kitabayashi*, auteur qui constate des légères altérations de la rangée glandulaire et du tissu mésodermique. Les cas de *Kitabayashi* sont de même âge que les miens. Cette différence tient peut-être à ce que les observations de cet auteur sont faites sur des individus décédés à la suite de maladies internes, accompagnées d'états fébriles (tbc, encéphalite, entre autres) tandis que les miennes reposent sur des individus succombés peu de jours après un accident et qui n'avaient pas présentés d'autres troubles morbides.

Quant au 5e de ces cas, concernant également une personne qui fût victime d'un accident, il sera décrit plus loin, car il s'agit d'un sujet à hérédité chargée qui avait présenté durant sa vie des troubles manifestes de l'émotivité.

B. Encéphalite épedémique.

Cas 5.

Histoire de la maladie.

W. A., 36 ans, de profession coupeur. Comme antécédents héréditaires on sait que son père est décédé de tuberculose pulmonaire. W. eut pendant son enfance la scarlatine; à 17 ans une pneumonie. En 1920 il fut frappé d'encéphalite léthargique et c'est à la suite de cette affection qu'il fut traité pour la première fois à la Clinique médicale de Bâle du 29 Août au 25 Novembre 1921, d'où il partit amélioré. En Avril 1922 il fut transporté pour la deuxième fois à l'Hôpital Cantonal. Huit jours avant son admission les troubles dont le malade avait été atteint, étaient devenus si graves qu'il ne pouvait presque pas marcher, de même qu'il était incapable de faire emploi de ses membres supérieurs. Il ne pouvait pas par ex. tourner les pages d'un livre. W. avait également des troubles de la déglutition.

Status. Au point de vue psychique le malade est très apathique, l'intelligence est cependant indemne. L'expression du visage est très rigide comme figée dans de la cire. A la fermeture des paupières on remarque un léger trémor des paupières. Les pupilles sont inégales; le réflexe lumineux est positif, mais le réflexe consensuel manque à gauche. Le réflexe pharyngien est normal de même que les réflexes des membres supérieurs et inférieurs. Pas d'ataxie. Rigidité extrême des membres supérieurs facilement perceptible pendant l'exécution des mouvements passifs. Rigidité prononcée des membres inférieurs.

L'état du malade s'améliore progressivement jusqu'au mois d'août de la même année, subissant à cette époque une nouvelle aggravation accompagnée des troubles de la déglutition, de ptyalisme, fatigue intense et irritabilité.

Le 30 février 1922 il est transporté dans un autre asile où il décéda à la suite d'une pneumonie le 30 décembre 1923.

Examen microscopique.

Moelle allongée et cervelet. Les méninges. Les méninges présentent une structure à peu près normale, elles sont tendres, minces, on ne remarque nulle part des foyers de méningite. Les vaisseaux sont plutôt dilatés, hyperémiés, aussi bien les artères que les veines. On constate très rarement, ici et là de petits foyers hémorragiques ou des lésions de périvascularite.

Substance nerveuse. A la partie inférieure de la moelle allongée on ne trouve pas de lésions importantes. On observe toutefois de temps à autre des veines et des veinules aux espaces périvasculaires larges et dilatés, rempli d'exsudations. C'est au niveau de la partie toute supérieure de la moelle allongée, correspondante aux limites supérieures de l'olive bulbaire que les altérations vasculaires commencent à acqu rir de l'importance. Les veines aussi bien que les veinules — pas les artères — ont leur lumière gorgée de sang; les cellules endothéliales sont gonflées, augmentées de volume, le noyau est pâle et contient quelques granulations chromatiques. Les parois des vaisseaux sont parfois un peu épaissies, mais souvent, exception faite d'une légère augmentation de l'endartère, on ne trouve rien d'anormal dans les autres couches vascu'aires. La lésion la plus importante, significative et visible c'est évidemment la dilatation et l'élargissement considérable des espaces périvasculaires qui renferment de temps à autre des exsudations formées d'un fin réseau de fibrine et de quelques lymphocytes. J'ai pu de même remarquer que là où l'altération déjà mentionnée était plus manifeste il existait aussi une néoformation des capillaires. La substance nerveuse au voisinage des gaines périvasculaires peut présenter un légèr relâchement, une raréfaction de son tissu, être atteint d'un certain degré de friabilité, peu marqué cependant. Les lésions que nous venons de décrire n'offrent aucun caractère de systématisation, elles sont en effet diffuses. Toutefois au niveau de la moelle il existe dans le cas qui nous occupe des endroits qui sont particulièrement touchés, à savoir: le tissu sous-épendymaire du plancher du IVe ventricule, principalement à la partie supérieure de la moelle; au niveau de l'irradation du corps restiforme dans le cervelet, dans le corps restiforme lui-même et dans le cervelet au voisinage du corps dentelé; dans une région, enfin, comprise entre le noyau du facial et le corps trapézoïde. Ce dernier foyer, qui est très prononcé, est bilatéral, plus marqué à gauche qu'à droite. C'est surtout à ce niveau qu'on remarque autour des vaisseaux un certain degré d'éffritement de la substance nerveuse. Une autre altération que j'ai eu l'occasion de constater, c'est une prolifération de la glie, indépendante d'une lésion vasculaire. Cette augmentation des cellules névrogliques est constituée principalement par des noyaux de glie qui peuvent revêtir des formes multiples. Les dits foyers se trouvent disséminés dans la moelle et dans le cervelet.

Nous avons portés une attention particulière sur l'état des noyaux bulbaires. La VIe, la VIIIe, la IXe, la Xe, la XIe et la XIIe paires craniennes offrent les mêmes altérations pathologiques, c'est-à-dire: il existe une chromatolyse périnucléaire, la substance tigroïde peut se condenser en gros blocs, les cellules sont parfois un peu augmentées de volume, gonflées. A remarquer toutefois que les cellules qui ne présentent aucune altération morbide sont également très nombreuses. Les éléments ganglionnaires de l'olive, du noyau latéral, du corps restiforme et du noyau dentelé du cervelet montrent des altérations semblables.

Les plexus choroïdes de la fosse rhomboïdale.

a) *Les plexus choroïdes des diverticules latéraux.* Les plexus choroïdes n'offrent rien de particulier en ce qui concerne leur volume et le nombre des villosités. Ces dernières se ramifient dans la cavité ventriculaire en présentant une disposition tout à fait

normale, les papilles vasculaires, se détachent partout assez nettement, ne contractent pas d'adhérences, les espaces intervilleux se dessinent assez bien. Les anses choroïdiennes sont toujours recouvertes de leur épithélium, on ne remarque pas de processus desquamatifs. Les cellules choroïdiennes elles-mêmes n'offrent rien de particulier à signaler. Le protoplasme aussi bien que le noyau montrent une image histologique normale. Les vaisseaux des villosités sont hyperémiés, mais à part cela leur constitution anatomique ne s'écarte pas de la normale. Le tissu conjonctif périvasculaire est la plupart du temps tendre, fibrillaire, à mailles larges, les cellules connectives sont fusiformes au noyau pâle et renferment quelques granulations chromatiques. Ici et là ces faisceaux s'épaississent, s'hypertrophient, augmentent un peu de volume et s'impregnent d'une manière intense par les colorants.

Le tableau tout à fait normal que nous venons de décrire change par places; les plexus présentent des altérations *qui se localisent seulement à quelques villosités.* Quatre, cinq ou plus d'anses vasculaires, se rapetissent, forment un amas ensembles, la trame conjonctive prolifère d'une manière massive, prolifération qui se caractérise par une certaine pauvreté en éléments cellulaires et surtout en capillaires. Ce tissu s'infiltre d'une quantité assez considérable des masses crayeuses, concentriquement stratifiées et autour desquelles existe une réaction du tissu. Parfois on remarque également la présence de petites cavités cystiques. Le revêtement épithélial de ces villosités s'atrophie considérablement par places, la rangée glandulaire peut se détacher de son tissu de soutient; on trouve aussi une abondante desquamation. Nous tenons à signaler encore une fois que les lésions que nous venons de passer en révue se bornent à un groupe de villosités, c'est-à-dire présentent un *caractère nettement localisé.*

Les espaces intervilleux sont parfois assez vastes; on y trouve des calculs et d'exsudations assez étendues. Nulle part on rencontre des adhérences des plexus avec le parenchyme.

b) *Les plexus choroïdes médians.* La structure histologique de ces plexus est sensiblement la même que celle décrite antérieurement. Cependant ici nous remarquons une desquamation un peu plus abondante des cellules glandulaires, qui toutefois reste dans les limites du normal. Les exsudations sont aussi un peu plus abondantes. Dans la gangue conjonctive des villosités on trouve plus souvent des dépôts minéraux. Les villosités n'entrent non plus en contact avec le revêtement épendymaire. Les capillaires des papilles sont, ou bien vides de sang, ou bien hyperémiés. Les foyers de choroïdite que nous avons rencontrés au niveau des plexus des diverticules latéraux se retrouvent également à ce niveau.

L'épendyme. L'épendyme de la fosse rhomboïdale présente un aspect normal. A la partie supérieure de la moelle allongée il manque, mais pas sur des longues étendues. Aussi de temps à autre il peut se détacher du tissu sous-épendymaire. Nous pouvons faire les mêmes remarques à propos du revêtement épendymaire des récessus latéraux.

Le tissu sous-épendymaire. Le tissu sous-épendymaire de la fosse rhomboïdale offre à la partie supérieure de la moëlle allongée des altérations vasculaires assez marquées. Les veines et veinules sont en effet assez dilatés hyperémiés, les espaces périvasculaires sont larges, remplis d'extravasations sanguines, qui s'infiltrent également dans le tissu nerveux du voisinage. Les parois des vaisseaux montrent ici et là une certaine infiltration de leurs parois.

Pont de Varole.

Les méninges. Au niveau du pont les méninges offrent aussi un aspect normal, sauf une hyperémie considérable des vaisseaux. Parfois on observe de petits nodules de méningite.

Substance nerveuse. Les altérations vasculaires sont en tout semblables à celles que j'ai décrites au niveau de la moelle allongée, et se montrent principalement vers la partie inférieure du pont, s'atténuent progressivement vers la partie supérieure à mesure qu'on se rapproche du pédoncule cérébral. C'est dans son tiers inférieur disais-je et dans les parties latérales que les lésions sont les plus accentuées, mais aussi dans

la substance grise sous-épendymaire. Les parois des veines et veinules y présentent constamment des reliquats d'une métaplasie lympho-vasculaire en regréssion, accompagnée d'un certain degré d'épaississement des gaines vasculaires. Les espaces de *Virchow-Robin* sont larges et tout autour on peut trouver une légère réaction cellulaire. Les mêmes altérations vasculaires peuvent se constater au niveau du pédoncule cérébelleux supérieur, et peuvent s'étendre jusqu'à la cavité ventriculaire.

Le locus coeruleus montre quelques cellules apigmentées, le noyau est souvent rejeté à la périphérie.

Dans le *noyau du trijumau* aussi bien sensitif que moteur on ne trouve rien de particulier à signaler.

L'épendyme. Les cellules épendymaires au niveau du pont sont volumineuses, gonflées, les noyaux semblent aussi augmentés de volume, hypertrophiés, sombres. Entre les cellules nous avons remarqué la présence de fentes. La palissade épendymaire se présente en quelques endroits entièrement détachée du tissu sous-épendymaire. Recouvrant la rangée épithéliale on peut trouver des nombreux corpuscules albuminoïdes.

Le tissu sous-épendymaire. Nous avons déjà fait mention des altérations vasculaires siégeant à ce niveau. La structure de ce tissu est un peu relâchée par endroits et on trouve souvent de petits foyers de gliose, indépendants de la présence des vaisseaux.

Pédoncule cérébral. C'est vers la hauteur du noyau de la IIIe paire que les altérations vasculaires atteignent leur maximum d'intensité, et siègent surtout au niveau de la décussation de Wernicke, du noyau rouge, du lemniscus medialis et du raphé. Les veines peuvent être thrombosées, mais il s'agit surtout des thrombus frais qui ne montrent aucun début d'organisation. Autour des vaisseaux le parenchyme présente un certain degré de relâchement de son tissu. Les cellules du noyau de la IIIe paire ainsi que celui de la IVe ne montrent que des changements pathologiques de peu d'importance. Quelques cellules sont gonflées, offrent une chromatolyse périnucléaire, le noyau est excentrique, mais nombreux sont les éléments qui sont tout à fait normaux.

Les plexus hémisphériques.

Les plexus choroïdes de la corne inférieure. La cavité ventriculaire est élargie dilatée. Ici comme dans les plexus de la fosse rhomboïdale nous rencontrons ces mêmes foyers de choroïdite, foyers qu'au niveau de la corne d'Ammon deviennent plus volumineux. Le tissu conjonctif prolifère abondamment, il est constitué par des faisceaux lamineux un peu épais, riches en cellules, mais plutôt pauvre en capillaires. Par places ce tissu s'infiltre d'une grande quantité de concrétions à structure concentrique très nette, autour desquelles il peut exister une prolifération cellulaire, parfois marquée. Dans d'autres endroits il se forme des cystes et des cavités aux bords déchiquetés, contenant des débris des cellules et des calculs. Les calculs peuvent atteindre un volume considérable et on remarque souvent en leur centre un début de désintégration. Le siège de ces incrustations se trouve toujours à la périphérie de la trame conjonctive proliférée et près des vaisseaux. Ceux-ci sont fortement dilatés, hyperémiés, de temps à autre on remarque des extravasations sanguines, mais pas très profuses. Les parois des vaisseaux sont parfois épaissies, et montrent ici et là une légère prolifération cellulaire. Comme nous l'avons déjà remarqué, ces foyers se forment par la réunion de quelques villosités. L'épithélium glandulaire persiste, mais présente des altérations pathologiques: les cellules choroïdiennes prennent faiblement les colorants, le protoplasme offre un aspect granuleux, peut renfermer des vacuoles, le noyau est aussi pâle, légèrement atrophié, rarement excentrique. On trouve en outre une abondante desquamation cellulaire. En dehors de ces foyers les villosités offrent un aspect normal (fig. 2). Les capillaires sont un peu gorgés de sang ou bien vides. Le tissu conjonctif périvasculaire est souvent légèrement épaissi et se colore fortement par les réactifs. Il est constitué par des faisceaux plutôt épais, à mailles très serrées. D'autrefois il offre une riche vascularisation, et dans quelques villosités

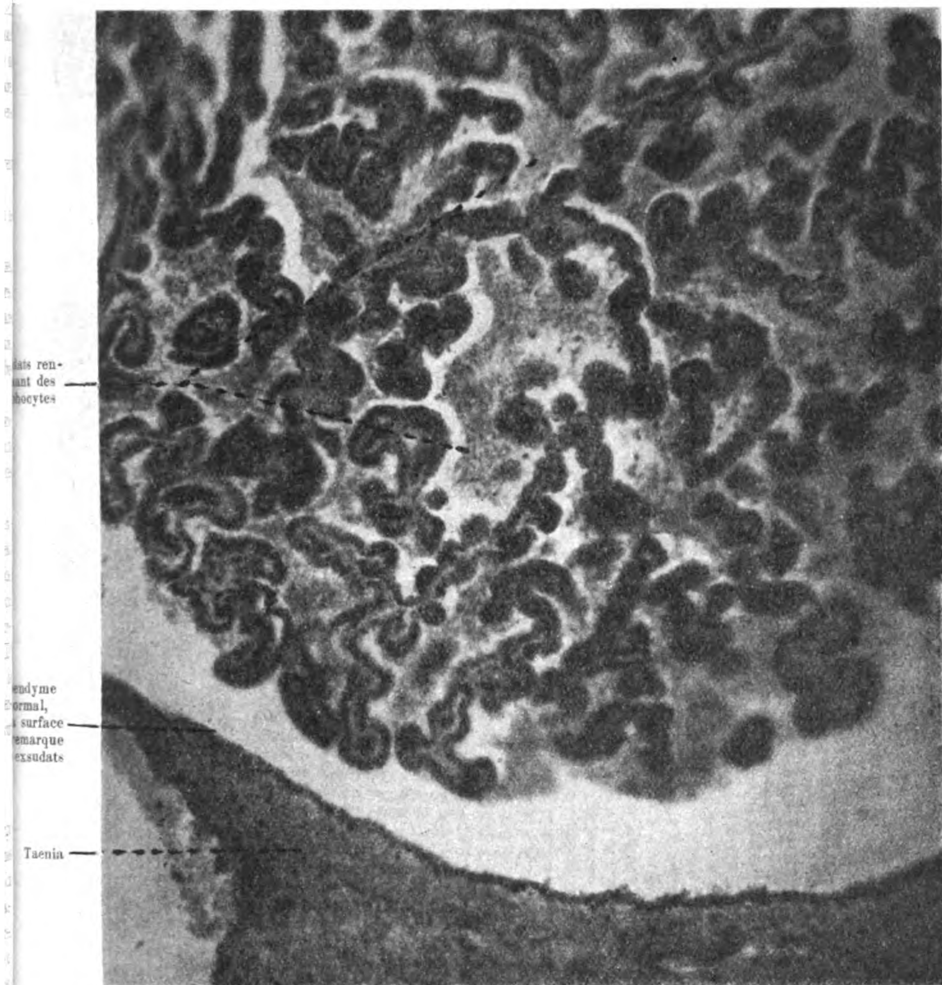


Fig. 2.
Plexus choroïdes de la corne d'Ammon. L'épithélium glandulaire présente un aspect normal.
Zeiss A. A. Oc. II. — Colorat. à l'H.-E.

on peut observer également des plaques de dégénérescence hyaline. Dans les espaces intervilleux on remarque des exsudations abondantes, homogènes, granuleuses, ici et là des lymphocytes, des corpuscules albuminoïdes qui s'appliquent souvent contre l'épendyme.

L'épendyme. L'épendyme au niveau de la corne d'Ammon présente quelques solutions de continuité, mais il est souvent entièrement conservé. Par endroits il se sépare et se détache du tissu sous-épendymaire. La palissade est le plus souvent unique, mais peut montrer par endroits une stratification de son épithélium.

Le tissu sous-épendymaire. Ce tissu montre des altérations vasculaires dans presque toute son étendue. Ces lésions sont les mêmes que nous avons déjà mentionnées à plusieurs reprises au cours de cette étude. On remarque en plus des thrombus de date

récente, la plupart à structure homogène. Le tissu nerveux des environs des vaisseaux présente un certain degré d'effritement, mais ne montre pas de réaction cytologique, sauf cependant à la partie antérieure de la corne. On remarque aussi des lacunes, des kystes, qui peuvent déboucher dans les cavités ventriculaires. Dans d'autres endroits on remarque des élévations fongiformes qui s'avancent vers les cavités, recouvertes d'une couche épithéliale.

Le thalamus opticus. Au niveau de la couche optique les altérations vasculaires atteignent un certain degré d'intensité. Le pulvinar est particulièrement touché et à

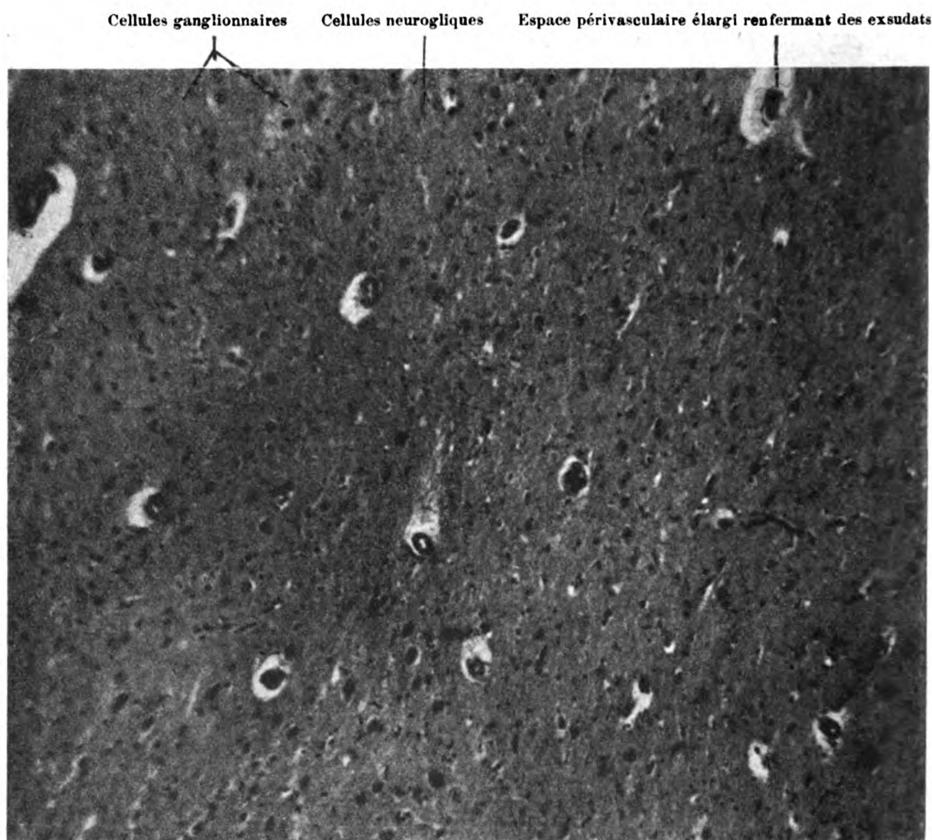


Fig. 3.

Pulvinar. Aspect général criblé. On remarque les vaisseaux aux gaines lymphatiques élargies. Zeiss A. A. Oc. II. — Colorat. à l'H.-E.

un faible grossissement il offre un aspect général criblé (fig. 3). La plupart de ces lésions sont en regression, mais on rencontre également des foyers de périvascularite en activité, aiguë (fig. 4). Un de ces foyers se distingue par son volume et intensité du processus. Les parois de ces vaisseaux sont un peu épaissies, principalement l'endartère dont les cellules sont gonflées, sombres. La lumière présente un thrombus homogène, sur lequel se détachent quelques lymphocytes et leucocytes. Autour du vaisseau et remplissant l'espace périvasculaire, on observe un manchon des lymphocytes, quelques macrophages et des exsudations. Dans le voisinage de ces foyers en activité je n'ai pas observé de destruction du parenchyme. Mais par contre autour

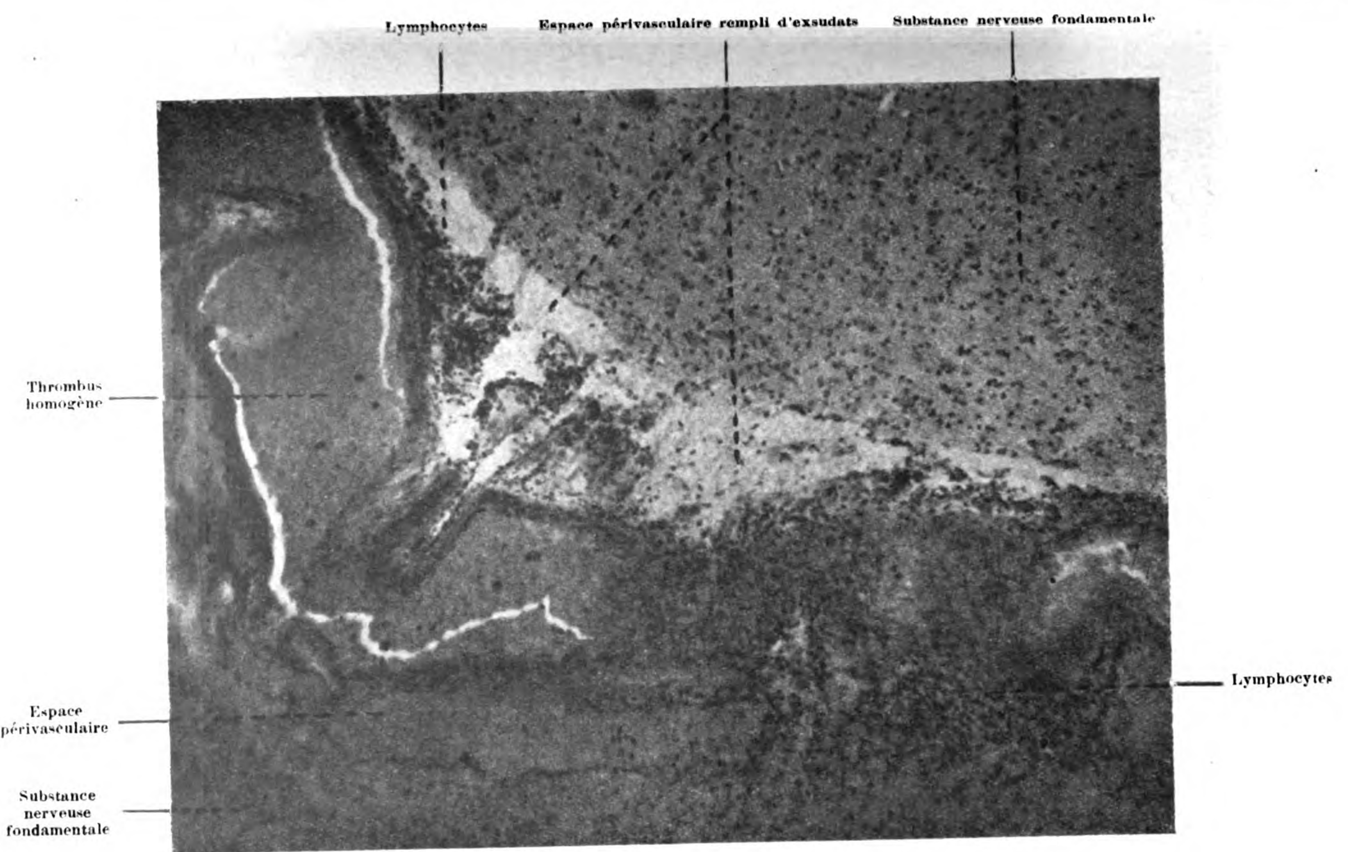


Fig. 4.

Thalamus opticus. Virus en activité dans un cas d'encéphalite à forme prolongée. Vaisseaux obliterés par un thrombus homogène. Périvascularite par métaplasie lympho-vasculaire. Zeiss A. A. Oc. II.

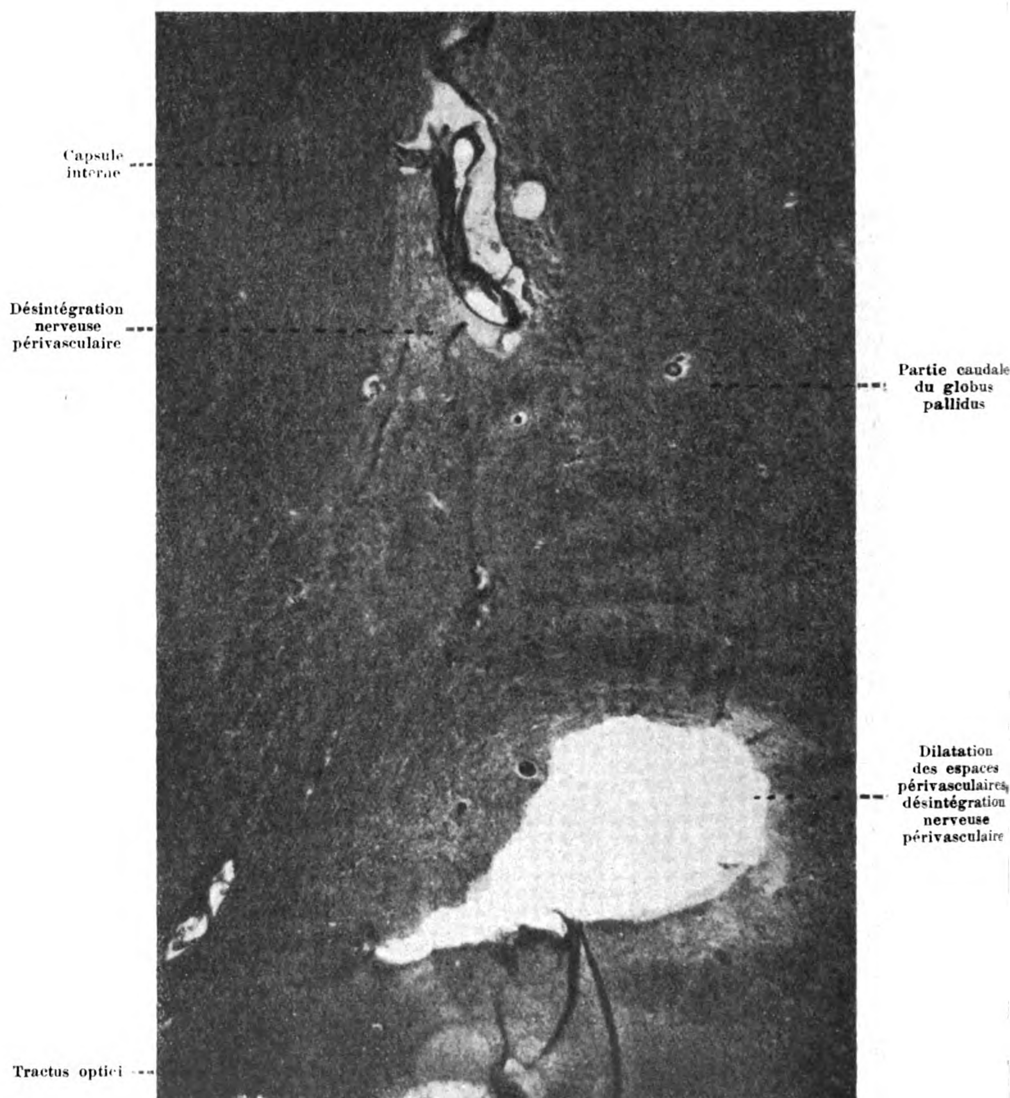


Fig. 5.
Encéphalite épidémique à forme prolongée. Capsule interne et globus pallidus.
Zeiss A. A. Oc. II. — Colorat. à l'H.-E.

de ces lésions en regression on remarque une désintégration périvasculaire assez accentuée, un éffritement de la substance nerveuse. En ce qui concerne les éléments nerveux ou neurogliques les altérations qu'ils offrent sont nulles ou d'importance minime. Par endroits on trouve une légère augmentation des cellules satellites.

Le noyau lenticulaire.

a) *Putamen.* Dans le putamen les lésions sont les mêmes que nous avons partout rencontrés, elles sont toutefois ici moins prononcées que dans le thalamus. Ces mod -

fications pathologiques sont toutes en regression, c'est-à-dire qu'on trouve encore un certain degré d'épaississement des parois vasculaires; on distingue très nettement les espaces péri-adventitiels des vaisseaux et on y constate, ainsi que dans les espaces périvasculaires des restes de la métaplasie périvasculaire, des lymphocytes et des macrophages.

b) *Globus pallidus.* Les altérations sont dans le globus pallidus plus graves et plus profondes que dans le putamen. Les espaces péri-vasculaires sont des véritables lacunes et tout autour la substance nerveuse se désintègre, s'éffrite et prend faiblement les colorants.. Les fibres nerveuses paraissent gonflées, les éléments ganglionnaires situées au voisinage des vaisseaux dégénèrent à leur tour. La glie peut montrer une certaine activité. Intéressant me semble le fait, que ces altérations revêtent une singulière importance au voisinagè immédiat de la capsule interne (fig. 5). Les cellules ganglionnaires du globus pallidus sont atrophiées, et présentent souvent la forme arrondie; le noyau est clair, parfois excentrique, le nucléole est bien visible. Au niveau du globus pallidus on remarque également la présence des lésions en activité.

La capsule interne présente les mêmes altérations vasculaires; on observe en plus, ici et là, des fibres en dégénérescence. Pour éviter des rédites nous dirons que des lésions semblables se rencontrent dans la *capsule externe, dans la capsule extrême, dans le claustrum et le noyau caudé.*

Ecorce cérébrale. Des morceaux prélevés au niveau du gyrus hippocampique des circonvolutions temporales et de l'insula ont été examinés.

Dans tous ces endroits le cortex n'offre pas d'altérations architectoniques; les différentes couches se reconnaissent avec facilité. Les éléments nerveux présentent des altérations de peu d'importance: chromatolyse périnucléaire, parfois gonflement de la cellule. Les altérations vasculaires sont par contre communes et revêtent les caractères déjà mentionnés. On observe aussi par places une néoformation des capillaires, de même très souvent une prolifération névroglique autour des espaces périvasculaires, ainsi que des foyers de gliose, indépendants des vaisseaux.

Résumé.

Une personne âgée de 33 ans est atteinte d'encéphalite épidémique. L'affection évolue par poussées au cours desquelles la rigidité, séquelle principale de la maladie, augmente considérablement, pour s'amender légèrement dans la suite. Le patient succomba 3 ans après le début de l'affection par suite d'une pneumonie.

L'examen microscopique donne le résultat suivant: les méninges de la moelle allongée, du pont de *Varole*, du cervelet présentent une hyperémie des vaisseaux, très rarement des nodules méningitiques.

Les lésions microscopiques du tissu nerveux, principalement de nature vasculaire, sont dans le cas présent symétriques et bilatérales parfois, mais le caractère saillant c'est leur diffusion. Les modifications vasculaires — dilatations des espaces périvasculaires qui peuvent renfermer des exsudats, des lymphocytes, quelquefois des macrophages, épaississement léger de l'endartère, éffritement de la substance nerveuse périvasculaire — acquièrent de l'importance au niveau de la partie supérieure de la moelle allongée, à la partie inférieure de pont de *Varole*, vers ses parties latérales, s'attenuent ensuite à mesure qu'on se rapproche du pédoncule cérébral. Dans celui-ci

elles augmentent d'intensité à la hauteur des noyaux de la IIIe paire et s'étendent surtout vers la partie moyenne de la calotte. La couche optique est très atteinte, principalement le pulvinar, qui offre un aspect criblé. Le putamen est moins frappé que la couche optique, le globus pallidus montre des modifications plus sérieuses que le putamen. Les cellules nerveuses du pallidum sont un peu atrophiées. Les mêmes lésions vasculaires se rencontrent dans la capsule interne, externe, extrême, le noyau caudé, la substance blanche du centre ovale, et au niveau de l'écorce des circonvolutions hippocampiques, temporales, et de l'insula, les seules examinées. La plupart de ces lésions sont en regréssion, mais on rencontre des endroits où le virus encéphalitique est encore en activité: au niveau du globus pallidus et de la couche optique principalement.

Les altérations des cellules ganglionnaires des noyaux des nerfs crâniens, ainsi que des éléments corticaux se bornent à une chromatolyse périnucléaire, parfois à un gonflement. Le noyau peut être rejeté à la périphérie. Ces altérations sont également généralisées, mais se limitent à quelques cellules seulement d'un groupe nucléaire.

La glie est presque toujours normale on ne constate pas des phénomènes de neuronophagie. Toutefois on remarque de-ci de-là, de petits foyers localisés de gliose, indépendants des vaisseaux.

Les plexus choroïdes présentent comme caractéristique des foyers circonscrits de choroïdite, formés par la réunion de 4, 5 ou plus de villosités. Cette lésion est certainement d'origine mésodermique, et le point de départ se trouve probablement dans les vaisseaux. La dégénérescence, l'atrophie des cellules glandulaires est surement secondaire. Les foyers en question sont extrêmement réduits par rapport au volume des plexus choroïdes, de manière que la fonction de ces organes, au point de vue quantitatif, n'a pas dû subir le moindre dérangement.

L'épendyme offre des modifications de peu d'importance. Ces cellules sont hypertrophiées au niveau du pont de *Varole* dans quelques endroits il peut manquer, mais sur de courts trajets. Le tissu sous-épendymaire par contre, présente des altérations très sérieuses, particulièrement prononcées au niveau du bulbe, du pont de *Varole*, autour de l'Aqueduc de *Sylvius* et de la corne d'Ammon. Ces modifications du tissu sous-épendymaire ont été relevées par presque tous les auteurs et sur elles ont particulièrement insisté *de Monakow* et *von Economo*.

* * *

En ce qui concerne la barrière ecto-mésodermique, l'examen de ce cas nous donne les mêmes résultats que les examens microscopiques des observations de *Monakow*, de *Kitabayashi*, de même que de ceux des autres auteurs faits sur des formes prolongées de l'encéphalite épidémique.

Nous pensons avec *de Monakow* que le processus pathologique de l'encéphalite épidémique se déroule dans les éléments de la barrière ecto-mésodermique et que parmi ceux-ci, le tissu mésodermique de même que le tissu sous-épendymaire sont particulièrement frappés par les virus spécifique. Les idées de *Monakow* facilement démontrables, lorsqu'il s'agit des cas aigus, le sont un peu moins dans les formes prolongées. Car ici nous sommes en présence des ravages occasionés par l'agent provocateur, de dévastations qu'il a occasioné, mais les diverses éléments protecteurs de la masse cérébrale sont entrés au repos. Comme *von Economo* le fait observer, dans les formes prolongées de l'encéphalite épidémique on ne trouve pas de cellules plasmatiques, de polyblastes et d'autres formations cytologiques; on ne constate pas non plus de neuronophagie, pas plus que des infiltrations vasculaires ou tissulaires, caractéristiques dans les formes aiguës. Dans mon cas, même dans les endroits où le virus était en activité, on remarquait une périvascularite très prononcés, mais on n'observait pas des processus réactifs de la part du tissu neuroglique. On peut peut-être penser que ce fait est dû à ce que ce virus perd beaucoup de sa virulence soit par suite de l'âge, soit par suite des anticorps et des immunisines, développées au cours de l'affection.

Les plexus choroïdes, de même que l'épendyme et la neuroglie offrent donc une image histologique assez voisine de la normale. Les foyers localisés de choroïdite qu'on observe dans le tissu conjonctif péri-vasculaire des villosités sont le reliquat de l'infection passée. Les exsudations si nombreuses dans les espaces intervilleux peuvent être en rapport avec l'affection pulmonaire à la suite de laquelle décéda le malade. Sur les lésions du tissu sous-épendymaire de même que sur celle des vaisseaux nous avons insisté ailleurs. Nous avons donc à faire à des organes présentant une structure histologique tout à fait différente de celles que nous recontrerons dans les cas que nous traiterons plus loin et atteints des troubles psychiques.

Mais une autre question trouve sa place ici. Comment expliquer la gravité des modifications pathologiques au niveau du plancher des ventricules, de la substance grise sous-épendymaire de l'aqueduc de *Sylvius*, des noyaux gris centraux, de la couche optique? Et l'absence de ces lésions ou leur atténuation marquée au niveau du cortex? — J'ai insisté sur ces faits dans une de mes publications antérieures. Pour éviter de redites je reprendrai ce problème lors de la discussion des deux cas qui vont suivre et qui offrent avec celui dont nous nous occupons plus d'un trait commun.

Si nous basant dans l'examen microscopique de notre cas nous abordons maintenant d'une manière très abrégée, car cela sort de notre sujet, la question de la localisation des troubles présentés par le malade, nous sommes forcés de reconnaître qu'il est impossible de donner une réponse satisfaisante.

La diffusion des lésions vasculaires constitue la caractéristique de notre observation: elles s'étendent en présentant une diminution par endroits, une recrudescence dans d'autres, atteignant plus la substance grise que la blanche, depuis le bulbe jusqu'au cortex.

Certainement chez W. le globus pallidus est gravement atteint, mais la couche optique, le pulvinar spécialement, ne le sont pas moins, ainsi que d'autres endroits de l'axe cérébro-spinal. Mais pourrait-on dire dans ce cas, que seules les lésions strio-pallidales conditionnent le rigor que chez notre malade fût si prononcé? Surement non, et notre observation confirme celle de plus d'un auteur. Alors que quelques auteurs — *Pierre Marie*, *de Monakow*, *Levaditi*, *Filiminoff*, *Achard*, *d'Economo*, *Bertrand*, etc. — font quelques réserves quant à la localisation des troubles présentés par l'encéphalite épidemique, d'autres dans un enthousiame qualifié souvent d'irréfléchi, voient dans toutes les manifestations extra-pyramidales, dans le syndrome akinéto-hypertonique principalement, une lésion des noyaux gris centraux (*C.* et *O. Vogt*, *Ramsay Hunt*, *Richter*, *Hall*, *Jakob*, etc. etc.). Cette localisation est étendue par *Trétiakoff* au *locus niger*, qu'il a trouvé toujours atteint dans la maladie de *Parkinson* et il voit dans cet organe un centre régulateur du tonus.

De cette manière tous les syndromes parkinsoniens, la maladie de *Parkinson*, la maladie de *Wilson*, la Pseudo-Sclérose de *Westphal-Strümpel*, les chorées, l'athétose double, etc. seraient imputables à une altération du système strio-pallidal. Dans une sorte d'obsession localisatrice, quelques auteurs ont même pensé trouver le siège de quelques névroses psychomotrices dans les ganglions gris centraux! S'il est vrai que ces ganglions sont souvent touchés, et avec prédilection parfois dans l'encéphalite épidémique, ils ne sont cependant pas les seuls. Le processus s'étend à presque tout l'axe cérébro-spinal lésant de millions des fibres provoquant des troubles lacunaires, des interruptions de continuité, inhibant des fonctions, produisant des troubles vasculaires, des troubles sécréteurs, endocriniens, des troubles mécaniques, etc. etc., de manière qu'il est impossiblé ou presque impossible de penser à une localisation exacte. A ceci s'ajoute les résultats parfois contradictoires des examens microscopiques et des recherches expérimentales.

A aucune affection, plus qu'à l'encéphalite, s'applique avec plus de justesse cette conclusion si large et comprehensive de *Monakow* à propos des lésions corticales: „Dans la production d'un symptôme de nombreux facteurs entrent en jeu. En plus de la localisation, le caractère du processus pathologique, mais surtout les réserves dont le système nerveux dispose, de même que sa capacité de réparation, doivent être prise en considération."

C. Intoxication par gaz.

Cas 6.

Histoire de la maladie.

H. Hermann, âgé de 39 ans, de profession chauffeur. Dans le passé du sujet on ne trouve rien à signaler, ni au point de vue héréditaire, ni au point de vue des antécédents personnels. Jusqu'au jour de sa mort H. ne présenta jamais aucun symptôme morbide. Le 22 janvier 1923 H. qui avait été occupé pendant 14 jours dans des réparations de son camion-automobile, rentre au dépôt après avoir fait une série de courses. Il arrête le moteur dans la cour et quelques moments après il veut de nouveau le mettre en marche pour l'introduire au garage. H. essaie par trois fois de mettre le moteur en marche, remonte autant de fois au siège pour l'accélérer, sans y réussir. Des témoins s'aperçoivent qu'il est agité, excité, en colère. A la troisième fois on voit H. lever les bras, faire quelques pas et s'affaisser par terre. Un quart d'heure après il était mort.

A l'autopsie on ne constate absolument rien d'anormal dans aucun appareil. A l'examen macroscopique du cerveau on constate un liquide trouble dans le ventricule latéral droit, mais clair dans le gauche. Des deux côtés du sillon s'étendant entre le noyau caudé et le thalamus opticus de même qu'au niveau de celui-ci on observe des petits gonflements, des petites élévations rougeâtres, millimétriques. Dans le IIIe ventricule les vaisseaux sont fortement injectés, congestionnés et l'on remarque également la présence de ces mêmes élévations. La cavité du IVe ventricule se trouve tapissée par des taches rougeâtres qui ne se laissent pas effacer par raclage. A la partie inférieure de la moelle allongée, on constate à la surface ventriculaire des hémorragies atteignant jusqu'à 2 mm de longeur.

Examen microscopique. A l'examen microscopique *la moelle allongée* présente des altérations des vaisseaux disseminées dans toute la surface de celle-ci, mais se révélant principalement graves dans le tissu sous-épendymaire du IVe ventricule. Il s'agit d'une forte hyperémie des vaisseaux, d'exsudations sanguines dans les espaces périvasculaires, de foyers hémorragiques au sein du tissu nerveux. Les vaisseaux ont leur lumière fréquemment thrombosées. La plupart des fois il s'agit des caillots de date récente, localisés spécialement dans le plancher du IVe ventricule, mais dans d'autres régions de la moelle on aperçoit des thrombus blancs, des thrombus prolongés, etc. Des extravasations sanguines se montrent dans les noyaux du vague, de l'hypoglosse et l'intermédiaire de *Staderini.*

Les éléments ganglionnaires de la moelle allongée n'offrent pas d'altérations de leur structure à l'examen microscopique.

L'épendyme manque par places, mais sur de petites étendues seulement. Le plus souvent il est conservé et ses cellules ne présentent pas d'altérations pathologiques.

Dans le *tissu sous-épendymaire* on remarque par endroits une légère hyperactivité des cellules névrogliques. Nous avons déjà mentionné les altérations vasculaires au niveau de ce tissu.

Les plexus choroïdes du IVe ventricule montrent par endroits une partie de leurs villosités ratatinées, en contact intime les unes avec les autres, mais souvent aussi elles offrent à l'examen une disposition se rapprochant visiblement de la normale. Les cellules choroïdiennes sont quelquefois gonflées, d'autres fois atrophiées, des villosités montrent une interruption de leur épithélium, une desquamation cellulaire. Le protoplasma peut renfermer des vacuoles. Mais souvent les villosités ne présentent aucune altération pathologique de leur revêtement. Le tissu conjonctif est par contre un peu proliféré, atteint de dégénérescence hyaline, et depuis les petits foyers de nécrose jusqu'à l'incrustation calcaire on rencontre tous les intermédiaires. Les vaisseaux des villosités sont hyperémiés, dilatées, les espaces péri-vasculaires sont parfois gorgés d'hématies. Les espaces intervilleux sont libres d'exsudations.

Dans le pont de Varole il existe au niveau du tissu sous-épendymaire de nombreuses thromboses et exsudations sanguines, semblables à celles que nous avons

signalées au niveau de la moelle allongée. Dans la calotte on remarque des thrombus prolongés, blancs, de même que de temps à autre des lacunes de désintégration.

Les plexus de la corne d'Ammon, déjà à l'examen microscopique paraissent très augmentés de volume. Leurs altérations sont autrement importantes et graves que celles des plexus de la fosse rhomboïdale que nous venons d'analyser. La lésion qui frappe tout d'abord c'est la prolifération considérable et diffuse du tissu conjonctif, à tel point que l'on peut dire qu'il n'existe que très rarement des villosités nageant librement dans la cavité ventriculaire (fig. 6). Elles sont à peu près toutes emprisonnées, comprises, dans l'augmentation énorme de ce tissu. La structure de ce tissu se caractérise par une extrême pauvreté en éléments cellulaires et en vaisseaux et par une richesse considérable en fibres, en faisceaux lamineux. Souvent le tissu conjonctif offre l'aspect homogène de la dégénérescence hyaline à laquelle s'ajoute par

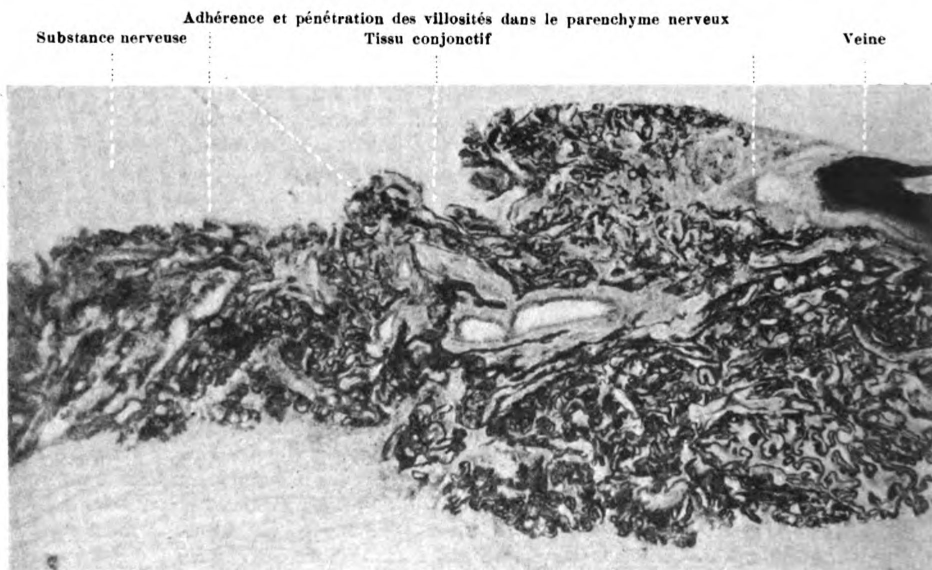


Fig. 6.

Une partie assez réduite des plexus de la corne d'Ammon. On remarque la prolifération considérable du tissu conjonctif et plus encore des villosités qui sont serrées les unes contre les autres; la rareté extrême des vaisseaux, et l'adhérence intime des plexus avec le tissu nerveux. Coloration au Nissl. Zeiss. Oc. 2. Obj. a_2

endroits l'incrustation par les sels minéraux. Les vaisseaux en nombre très réduit au centre de cette masse, un peu plus nombreux à la périphérie, sont très hyperémiés parfois thrombosés. Ces thrombi montrent parfois un commencement d'organisation. Les parois des vaisseaux présentent une légère réaction de leurs éléments cellulaires, de même qu'il existe une certaine infiltration par des cellules rondes autour des vaisseaux, ces deux phénomènes toutefois sont relativement rares.

En ce qui concerne les cellules glandulaires, entre les villosités à revêtement épithélial complètement normal et celles où celui-ci est entièrement disparu ou très atrophié existent tous les intermédiaires. C'est par degrés insensibles que l'on passe d'un état à l'autre, phénomènes qui semblent nous démontrer la marche progressive et insidieuse du processus morbide. Les lésions des cellules choroïdiennes consistent en desquamation, atrophie et état vacuolaire du protoplasma. Les exsudations sont nombreuses dans les espaces intervilleux, elles sont composées de globules rouges et de filaments de fibrine.

L'épendyme est également atteint très sérieusement. La palissade épendymaire est en effet rarement présente. Les villosités choroïdiennes viennent se placer directement en contact avec le ***tissu sous-épendymaire*** lequel à ce niveau est dilaceré. Il existe en plus au sein de ce même tissu des thromboses nombreuses, fraiches, ou datant de quelques jours, des extravasations sanguines dans les espaces péri-vasculaires qui sont larges et très dilatés, de même que des foyers hémorragiques au voisinage des vaisseaux ou ailleurs.

L'écorce de la corne d'Ammon ainsi que celle de la *fascia dentata* ne présentent pas de modifications dans sa structure architectonique, mais ses éléments offrent des signes de dégénérescence qui revêtent, soit un caractère aigu: gonflement du corps cellulaire, fonte granuleuse de celui-ci, chromatolyse diffuse, etc., soit un caractère chronique: ratatinement, atrophie. Ces lésions ne sont pas diffuses, elles se montrent seulement par endroits, par plaques.

Les cellules satellites présentent une hyperactivité et forment une capsule à élément ganglionnaire, phénomène qu'on trouve de préférence dans les couches pyramidales et plexiformes.

Cas 7.

Histoire de la maladie.

K. Louis, âgé de 44 ans, de profession monteur. Il était d'une constitution forte et robuste et jusqu'au moment de l'apparition des accidents que nous exposons il avait joui d'une santé parfaite. Le malade ne buvait pas. Depuis quelques mois il travaillait dans l'installation de réfrigérants (d'après une méthode nouvelle employée pour la première fois en Suisse) dont les machines contenaient 120 kg de chlorure de méthyle (CH_3 Cl). K. et les autres ouvriers qui travaillaient à cette usine, furent atteints de céphalées, de vomissements, de malaises, de même qu'ils éprouvèrent une certaine impuissance motrice dans les jambes et des légères paresthésies au niveau des membres inférieurs. Pendant une période de trois mois K. perdit à trois occasions connaissance. Le 10 mai après avoir travaillé auprès des dites machines pendant trois jours de suite K. se sentit très malade; deux jours il cessa son travail. Durant 4 jours il ne prit aucun aliment solide et ne but que de l'eau. Lorsqu'il reprit sa tâche après ce court repos de deux jours, il travailla de 12 heures à 2 heures; à 4 heures on trouva le malade gémissant et atteint de convulsions. L'issue fatale se produisit une demi heure après.

A l'autopsie on constata la présence de petits foyers de dégénérescence graisseuse autour des vaisseaux, une hyperémie de presque tous les organes et des signes de suffocation et d'étouffement.

Examen microscopique. Plexus des ventricules latéraux et du IIIe ventricule. Les plexus choroïdes, aussi bien ceux de la corne inférieure que ceux de la corne moyenne, sont assez augmentés de volume. Le nombre des villosités se trouve considérablement accru. Les anses choroïdiennes présentent des formes et de contours normaux. Les cellules glandulaires peuvent présenter un certain gonflement de leurs corps protoplasmique, dans d'autres on remarque des vacuoles ou bien un état finement granuleux du corps cellulaire. Le noyau est la plupart des fois tout à fait normal, des fois déplacé vers la périphérie. La rangée épithéliale se trouve rarement interrompue.

Comme dans le cas précédent les lésions des plexus se traduisent par des modifications du tissu mésodermique. Toutefois les altérations du tissu conjonctif ne présentent pas le même aspect que celui du cas que nous venons d'étudier. Si par places ce tissu offre la particularité d'être sec, fibroïde, dans d'autres il existe par contre une prolifération active des cellules connectives qui sont globuleuses, hypertrophiées, et contiennent un noyau sombre, rempli de granulations fortement teintées par les réactifs. Souvent aussi ce tissu est frappé de dégénérescence hyaline, de même qu'on y constate la présence d'incrustations calcaires. Le tissu conjonctif se rétracte dans quelques villositées, se sépare et se détache de la rangée glandulaire. On observe de la sorte de longues traînées de cellules choroïdiennes séparés par de larges espaces du tissu conjonctif.

Les vaisseaux qui sont hyperémiés, dilatés, montrent aussi une hypertrophie de leurs parois et une prolifération cellulaire assez vive. Il existe en outre une néoformation considérable des capillaires des villosités. La lumière des vaisseaux et des capillaires est oblitérée par des thrombi où les érythrocytes peuvent être facilement identifiés ou bien par un caillot tout à fait homogène. A côté de ces thrombi il en existe d'autres qui présentent un aspect assez caractéristique. Ce sont des thrombi prolongés ou non dans lesquels les hématies sont réduites à une sorte de poussière, offrent un aspect sablonneux; en outre des nombreux globules blancs se trouvent dispersés au sein de ce caillot (fig. 7). Les espaces péri-vasculaires parfois très larges sont remplis par des hématies qui viennent quelquefois se mettre en contact direct avec les cellules choroïdiennes.

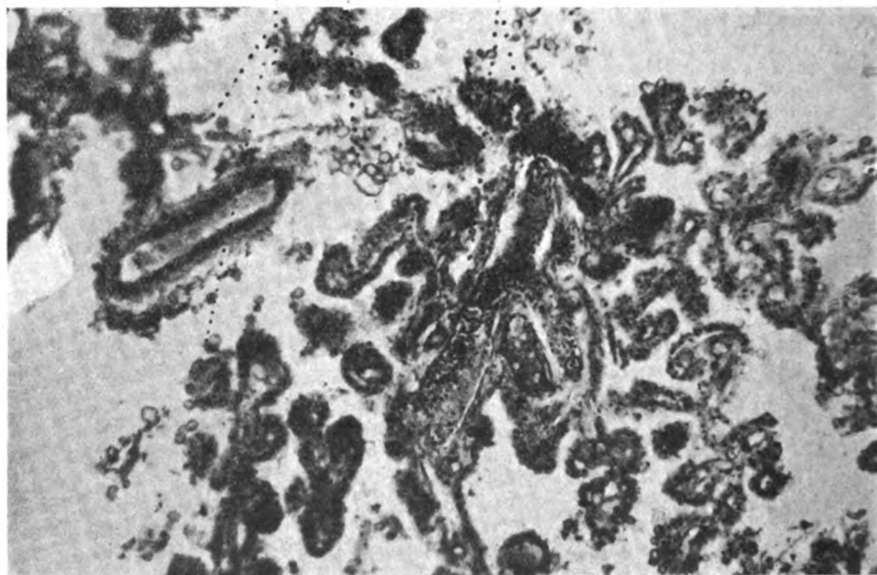


Fig. 7.
Plexus choroïdes du IIIe ventricule. Colorat. à l'hématoxyline-éosine.
Zeiss. A. A. Oc. II.

Dans les espaces intervilleux on constate ici et là autour des gros vaisseaux la présence d'un tissu fibrillaire, à mailles très larges, au sein duquel peuvent se rencontrer de nombreux calculs à structure concentrique très nette, de même que des exsudations et des déchets cellulaires. La surface des villosités choroïdiennes est tapissée par des boules et des grumeaux albuminoïdes innombrables, d'aspect homogène.

Le revêtement épendymaire est souvent disposé en une série de couches donnant l'aspect d'un épithélium stratifié. Les cellules sont ici et là gonflées, un peu augmentées de volume. La palissade épendymaire est par endroits interrompue, mais sur de petites étendues seulement.

Le tissu sous-épendymaire offre des lésions plus ou moins graves, principalement des vaisseaux. Les espaces péri-vasculaires sont larges et béants, remplis de globules rouges, quelquefois aussi on aperçoit de nombreux leucocytes. D'autrefois les dits

espaces se montrent vides à l'examen microscopique. Autour des vaisseaux on peut trouver une agglomérat on considérable de corpuscules amylacés. Dans le tissu sous-épendymaire on observe également des foyers hémorragiques linéaires, longs, minces et étendus.

Les espaces péri-vasculaires se transforment parfois en de vastes cavités qui viennent déboucher dans les ventricules. D'autrefois on constate la présence de cavités cystiques, remplies des corpuscules albuminoïdes, cavités qui sont également en rapport avec celles des ventricules. Dans quelques endroits il se produit des élévations, des granulations, des excroissances fongiformes du tissu sous-épendymaire recouvertes d'épithélium et s'avancant vers les cavités ventriculaires. Les cellules névrogliques du tissu sous-épendymaire montrent parfois une hyperactivité, d'autres fois elles sont franchement proliférées, le noyau est sombre, les grains de chromatine fortement teintés, le protoplasma est pâle et globuleux. Dans d'autres cas, par contre, il présente un caractère normal. Un fait intéressant que j'ai eu l'occasion d'observer à plusieurs reprises c'est que la solution de continuité de l'épendyme qui pouvait être poursuivie dans une série des coupes coïncidait souvent avec une activité des cellules névrogliques sous-épendymaires.

Dans le *noyau caudé*, dans la *couche optique* et au niveau de la corne d'Ammon, les altérations des vaisseaux sont plus ou moins les mêmes que celles que nous venons de décrire pour le tissu sous-épendymaire. Toutefois elles sont particulièrement graves dans le noyau caudé.

En outre, on constate avec fréquence des foyers de ramollissement blanc autour des vaisseaux thrombosés, des foyers ischémiques etc.

Les éléments ganglionnaires présentent par endroits des phénomènes dégénératifs, cependant rarement. Par contre et surtout au niveau de la corne d'Ammon, les cellules nerveuses se trouvent entourées d'une coque de cellules satellites, constituant un groupe pathologique, auquel *Achúcarro* a donné le nom de gliothèque.

Résumé.

Les lésions anatomo-pathologiques des deux cas offrent plusieurs traits communs malgré la différence de nature de l'agent toxique. Outre les modifications caractéristiques des intoxications par gaz dans le système nerveux central: altérations des vaisseaux, thromboses, foyers de ramollissement, hémorragies, etc., ces deux cas présentent en ce qui concerne la barrière ecto-mésodermique des lésions tout à fait particulières. L'élément qui a été essentiellement frappé par l'agent toxique est le tissu mésodermique. Nous estimons que les lésions de celui-ci dépendent de l'irritation excercée par les produits toxiques. Toutefois l'évolution de ces lésions n'est pas la même dans les deux observations et leur différence est évidemment en rapport avec la profession de chaque malade, avec la nature de l'agent toxique, ainsi qu'avec l'intensité de l'intoxication. Pour ces motifs nous les analyserons séparément.

Dans l'observation 6 il s'agit d'un chauffeur de camion automobile s'occupant de temps à autre à réparer sa voiture. Or, il est démontré que dans ces circonstances il y a danger d'intoxication, et que le gaz responsable des accidents est l'oxyde de carbone. Il est donc très probable que ce malade a été exposé à des aspirations fréquentes et faibles de ce gaz, qui à la longue ont contribué à diminuer la capacité de résistance du système nerveux

central, en même temps qu'elles ont provoqué les lésions du tissu mésodermique que nous avons décrites. Ces altérations répondent à un processus éminemment chronique et sont à mettre sous la rubrique de la modification décrite par *Letulle* sous le nom de *sclérose batarde*. En effet, la structure du tissu conjonctif, dont la prolifération est considérable, offre un aspect fibroïde, homogène, il est extrêmement pauvre en cellules et en vaisseaux, et nulle part on n'observe de prolifération connective ou vasculaire. Souvent ce tissu présente des métamorphoses régressives, de la dégénérescence hyaline, qui se complique fréquemment de calcification. Ces lésions traduisent donc la réaction de l'élément anatomique soumis à une irritation toxique peu énergique et prolongée, ne provoquant ni des phénomènes diapédétiques, ni des phénomènes karyokinétiques, le tout se limitant à une augmentation de la substance intercellulaire. A la suite de la prolifération si considérable du tissu conjonctif, les cellules glandulaires se sont atrophiées, quelques-unes ont disparu. Entre une atrophie extrême des cellules choroïdiennes et un aspect presque normal, on passe par des degrés insensibles et on trouve tous les états intermédiaires. La particularité de cette lésion nous dévoile également la marche lente et insidieuse du processus morbide.

Si nous prenons en considération dans ce cas l'accroissement énorme de la membrane choroïdienne et le nombre relativement grand de villosités capables de remplir leur rôle physiologique, nous comprendrons que du fait de cette compensation, la sécrétion du liquide céphalo-rachidien put encore se faire. Mais les derniers 14 jours de sa vie, employés par H. à réparer sa voiture ont amené comme conséquence une nouvelle intoxication qui est certainement à la base du dénouement fatal, dans les circonstances que nous avons mentionnées.

Dans l'observation 8 les altérations du tissu mésodermique montrent une réaction plus orageuse et plus violente, en rapport probablement avec la profession du malade, la nature et l'intensité de l'agent irritant. D'après Monsieur le Prof. *Zangger*, en plus du chlorure de méthyle il faut également prendre en considération le CH_2Cl_2 et l'inhalation d'autres substances impures comme le chloroforme et le phosgène.

L'irritation exercée par ces substances ou par les combinaisons chimiques qui ont pu se développer dans l'organisme, a provoqué une vive réaction de la part du tissu mésodermique se traduisant par places par une abondante prolifération des cellules connectives qui manifestent les signes d'une hyperactivité, par une néoformation des capillaires des villosités, par l'épaississement des parois des vaisseaux et la prolifération de ses éléments.

Comme dans le cas précédent il existe un accroissement en surface de la membrane, le nombre des villosités se trouve en effet très augmenté, processus qu'ainsi que nous l'avons déjà dit est éminemment compensateur et traduit une hyperactivité des plexus devant l'agent pathogène.

Après l'analyse particulière des lésions des plexus choroïdes, je m'occuperai de l'interprétation probable qu'on peut donner à d'autres faits concernant le rôle physiologique de la barrière ecto-mésodermique.

De mes observations je crois pouvoir faire ressortir un parallélisme entre *l'état des plexus, de l'épendyme et du tissu sous-épendymaire d'une part et celui des cellules nerveuses d'autre part.* Ainsi par ex. dans le cas 6 les plexus du IVe ventricule sont relativement en bon état; l'épendyme bien que manquant par endroits, ne présente cependant jamais d'interruptions de grande étendue. Or, les cellules nerveuses de la moelle allongée n'offrent à l'examen aucune altération microscopique. La situation est inverse au niveau de la corne d'Ammon du même cas. A cet endroit il existe des altérations prononcées des plexus choroïdes, l'épendyme est disparu sur des larges étendues, le tissu sous-épendymaire est dilacéré par la pénétration des villosités choroïdiennes. Coïncidant avec ces altérations les éléments nerveux du gyrus hippocampique présentent des modifications regressives soit aiguës, soit chroniques. Ainsi le rôle de membrane protectrice de la barrière ecto-mésodermique mis en lumière expérimentalement, se trouve confirmé microscopiquement dans ce cas, de même que par d'autres observations où nous avons eu l'occasion de constater également ce phénomène.

Dans l'observation 7 j'ai pu faire une autre remarque intéressante. Là où la palissade épendymaire manque sur une certaine étendue il existe simultanément une hyperactivité prononcée des cellules névrogliques sous-épendymaires, parfois même une véritable prolifération de ces éléments. Cette activité des cellules n'existe pas dans les endroits où la couche épendymaire ne présente aucune solution de continuité. Le rôle certainement défensif de cette réaction ne semble pas douteuse.

Plus souvent j'ai observé une hyperactivité simultanée de tous les éléments de la barrière ecto-mésodermique. Ce processus se présente avec évidence dans l'observation 7. En plus de l'hyperactivité et de l'hypertrophie des plexus, il existe une prolifération de l'épendyme qui se dispose par couches, une hyperactivité du tissu sous-épendymaire et de la névroglie, spécialement des cellules satellites qui forment dans quelques régions (corne d'Ammon) une véritable capsule à l'élément ganglionnaire. Ce dernier processus a été souvent observé dans les circonstances pathologiques, il est à distinguer des phénomènes de neuronophagie proprement dit avec lequel il est souvent confondu. Le savant espagnol *Achucarro* y voit un processus nettement défensif et il nomme gliothèques ces capsules. Détail très intéressant: la réaction de la glie diminue du centre vers la périphérie, c'est-à-dire que près des ventricules elle est par places très marquée et qu'à mesure qu'on s'en éloigne la réaction des cellules névrogliques devient de plus en plus indistincte.

* * *

Si nous jetons un regard d'ensemble sur les analogies que présentent ces cas, nous voyons que chez tous les deux les différents éléments de la barrière ecto-mésodermique ont été vivement mis en contribution et que chez tous les deux les réactions de celle-ci se traduisent par un effort compensateur de défense.

Le siège des lésions d'un autre côté est le même dans les deux observations: c'est la substance grise sous-épendymaire, c'est le plancher des ventricules celui qui est le plus frappé. Ce fait coïncide avec les observations de tous les auteurs qui notent des modifications extrêmement graves du tissu sous-épendymaire et des organes qui entourent les cavités ventriculaires: ganglions de la base, couche optique, etc. Pour mon compte j'ai trouvé des altérations semblables dans l'épendyme et dans le tissu sous-épendymaire de la corne d'Ammon. Signalons encore un autre phénomène sur lequel les auteurs ont insisté dans les intoxications par gaz: les lésions de la substance corticale sont minimes, si tant est qu'elles existent.

Ceci dit, reprenons maintenant l'étude de l'encéphalite épidémique, où nous sommes frappés tout d'abord d'observer à peu près les mêmes traits fondamentaux que nous venons de relever:

a) Dans l'encéphalite épidémique comme dans l'intoxication chronique par gaz, c'est aussi la substance sous-épendymaire, celle qui est sérieusement mise à l'épreuve;
b) dans l'un comme dans l'autre processus ce sont les organes avoisinants les cavités ventriculaires: ganglions gris centraux, couche optique, corne d'Ammon, plancher de la fosse rhomboïdale, substance grise sous-épendymaire de l'Aqueduc de *Sylvius*, etc., ceux qui sont particulièrement atteints;
c) dans les deux processus: intoxications par gaz, infection par un virus spécifique, les lésions revêtent d'autres caractères essentiels communs: elles diminuent du centre vers la périphérie. Graves près des ventricules, elles s'attenuent progressivement ensuite, aux approches du cortex. Plus encore, la diffusion de ces altérations, comme il est facile de se convaincre, ne se fait pas d'après la distribution des vaisseaux, particularité sur laquelle *de Monakow* a également attiré l'attention.

Ces différents faits, en sois-même si remarquables, demandent une interprétation et la première qui s'impose logiquement à notre esprit, c'est que l'agent pathogène, virus filtrant ou pas, agent animé ou non, substance toxique ou toxine bactérienne, a réussi à franchir le filtre choroïdien.

Je vais maintenant appuyer cette manière de voir, tout en priant mes lecteurs de tenir toujours présent à la mémoire les conceptions nouvelles concernant la circulation du liquide céphalo-rachidien, qui se fait des ventricules vers l'écorce, à travers le parenchyme nerveux.

Une intoxication survient, une infection éclate dans l'organisme et tout le système compliqué de défense, de réserves, de réparation, tous les appareils de régulation du système nerveux sont mis en garde, en éveil. Parmi ces appareils et système défensifs de l'axe cérébro-spinal, les dernières études et expériences ont montré l'importance de celui auquel *de Monakow* a donné le nom de barrière ecto-mésodermique et *L. Stern* de barrière hémato-encéphalique.

Le processus pathologique une fois déclenché, quelque soit la porte d'entrée de l'agent morbide, la substance nerveuse est sauvegardée par les méninges, l'endothélium des capillaires, la neuroglie d'un côté, par les plexus choroïdes, l'épendyme et le tissu sous-épendymaire de l'autre. Nous ne devons pas oublier, en effet, ce que nous avons dit ailleurs: les substances étrangères circulant dans l'organisme peuvent également faire irruption dans la masse nerveuse, si elles réussissent à surmonter la barrière plexuelle, où elles ont pu être amenées, soit par voie sanguine, soit par les lymphatiques ou par voie nerveuse.

De tous les éléments qui contribuent à former ce complexe anatomique et fonctionnel qui est la dite barrière, ce sont certainement les plexus choroïdes qui remplissent le rôle le plus élevé; ce sont eux qui ont à charge les fonctions physiologiques les plus importantes de même que les plus variées. C'est-à-dire qu'ils sont aussi l'organe le plus sensible, le plus délicat. Et la vulnérabilité d'un organe est en rapport directe avec sa différenciation.

Des facteurs innombrables peuvent conduire à l'affaiblissement de la barrière choroïdienne: l'intensité et la nature de l'argent toxique, son degré de toxicité, son affinité pour le tissu choroïdien, le degré de virulence de l'agent infectieux, ainsi que son affinité pour la barrière plexuelle. Il faut tenir compte en outre de l'état de la barrière au moment de l'infection, de l'état des autres émonctoires de l'organisme, de la durée de l'intoxication ou de l'infection.

Les travaux de *L. Stern* ont démontré par ailleurs la sélectivité de la barrière hémato-encéphalique envers les substances étrangères introduites accidentellement ou fortuitement dans le torrent circulatoire; ils ont aussi prouvé que certaines toxines bactériennes (diphtérie, tuberculose, tétanos) provoquent une augmentation de la perméabilité de la barrière. Qui sait si le virus encéphalitique ne se comporte pas de la même façon et si cet affaiblissement ne se produit au moment de la période fébrile, comme c'est le cas pour la tuberculose par ex.?

L'examen microscopique de ces deux cas d'intoxication par gaz, comme aussi de celui d'encéphalite épidémique autorisent amplement l'hypothèse que la destruction, que les altérations des parois ventriculaires, que les modifications souvent symétriques et bilatérales des organes avoisinant ces cavités, sont dues à une faillite du filtre choroïdien, ou à un affaiblissement

de celui-ci par le virus spécifique, permettant par conséquence son passage dans les cavités ventriculaires. A cela s'ajoute un facteur non moins important. Les plexus choroïdes altérés dans leur structure anatomique, le sont aussi dans leur fonctionnement physiologique, élaborant de cette manière un produit de sécrétion qui est inapte à l'activité nerveuse normale. Ce liquide porté au contact des neurones conduirait certainement a des troubles psychiques s'il n'était pas neutralisé par les autres éléments de la barrière: l'épendyme, le tissu sous-épendymaire et la neuroglie.

Le filtre choroïdien forcé par l'agent pathogène ou traversé par un virus spécifique, la glande troublée dans son fonctionnement et élaborant un liquide impropre à la nutrition des cellules corticales, que va-t-il se passer?

L'épendyme, le tissu sous-épendymaire et la neuroglie entrent en action. L'activité de ces éléments est clairement mise en relief par l'examen microscopique de ces trois cas. Alors que dans les deux cas d'intoxication par gaz ces lésions sont en pleine activité, en pleine évolution, dans l'encéphalite épidémique, elles sont en regression; nous en constatons seulement les séquelles, les marques de l'attaque dont ces tissus ont été la victime. Cependant ni l'épendyme, ni les plexus choroïdes — exception faite de foyers de choroïdite et des lésions du tissu conjonctif — montrent dans mon cas ainsi que dans ceux de *Kitabayaschi* et *de Monakow*, des lésions importantes. C'est pourquoi je suis incliné à croire que dans la maladie de *d'Economo, le virus encéphalitique manifeste une affinité très reduite pour l'élément noble de ces glandes, tout en provoquant une perméabilité exagérée de la barrière. Il se peut fort bien d'un autre côté que c'est lors du syndrome infectieux que le virus parvient à franchir la membrane plexuelle, lorsque celui-ci atteint sont plus haut degré de toxicité et que la défense s'organise.* Il est fort probable aussi que le virus encéphalitique, qui manifeste une action sélective pour le tissu nerveux (expériences de *Levaditi*) *en excitant le riche réseau nerveux sympathique dont les plexus sont pourvus, provoque par la même des troubles fonctionnels de ces glandes se traduisant, entre autre, par le fléchissement de la membrane choroïdienne.*

Dans les deux cas d'intoxication par gaz au contraire, les plexus choroïdes, ainsi que l'épendyme, le tissu sous-épendymaire portent l'empreinte d'une lutte active engagée contre l'agent irritant, mais celui-ci a réussi soit par suite de sa toxicité, soit par une atteinte prolongée et répétée, soit par son degré d'intensité à forcer la barrière choroïdienne.

Voilà donc les plexus percés par la cause nocive. La membrane traversée et altérée dans son fonctionnement, élabore de la sorte un liquide impropre à l'activité harmonieuse et compliquée du neurone. Mais dans l'un comme dans l'autre cas le poison va être mis en présence d'une deuxième membrane qui va lui barrer le passage, celle constituée par l'épendyme, le tissu sous-épendymaire et la neuroglie. Nous pouvons très bien saisir la résistance

opposée par cette deuxième tranchée dans les deux observations d'intoxication par gaz: les éléments sus-dits montrent une transformation progressive, parfois aussi regressive, de même que l'on peut voir, dans l'un des deux surtout, l'activité de la neuroglie et l'intensité des lésions diminuer du centre vers la périphérie.

C'est dans ce même sens, avons nous dit, que les altérations vasculaires se présentent à l'examen: très marquées près des ventricules elles diminuent progressivement de gravité à mesure qu'on s'approche du cortex. Plus encore, la plupart des auteurs, ainsi que moi même j'ai pu le constater, ont remarqué, que ce sont surtout les veines, les veinules, les capillaires, les vaisseaux qui sont les plus atteints.

Les derniers faits sur lesquels je viens d'insister, ont été aussi notés par *Nañagas*, en étudiant expérimentellement l'absorption ventriculaire. Les expériences de cet auteur, citées en détail plus haut, ont démontré que les granulations de bleu de Prusse s'entassent en grand nombre dans le tissu sous-épendymaire et qu'elles diminuent à mesure qu'on s'éloigne des ventricules. Au niveau de la substance grise sous-épendymaire, les particules se trouvent groupées, entourent la paroi externe des capillaires, la lumière de ceux-ci s'en trouve bourrée. Vers la profondeur du tissu, les particules diminuent de nombre, les veines en contiennent très peu, les artères sont toujours libres. Ce n'est pas tout: *Nañagas* remarque, en outre, que *les veines du septum pellucidum et des ganglions de la base sont celles qui débarrassent la substance nerveuse des particules étrangères.* C'est dire, que les résultats de l'expérimentation coïncident avec les conclusions que se détachent de l'examen anatomo-pathologique et donnent un solide appui à l'hypothèse que nous soutenons. Ainsi donc, les substances toxiques charriées ou contenues dans le liquide cérébro-spinal mises en contact avec l'épendyme, le tissu sous-épendymaire et la neuroglie, provoquent une réaction de la part de ceux-ci, de ces deux derniers habituellement. Si la toxicité de ce liquide est très accentuée, elle peut amener sa destruction, la formation de cystes, des cavités, son relâchement et sa désintégration, constatées à l'examen.

Mais avant d'en arriver là ces tissus se sont défendus; on y trouve des réactions cellulaires très actives, la prolifération des cellules neurogliques, etc. Les cellules, les vaisseaux, veines, veinules, capillaires et lymphatiques, pourvoient au déblaiement des éléments tués, de même qu'à l'élimination des poisons. Les substances toxiques d'un autre côté en irritant les parois des vaisseaux, provoquent des réactions de la part de ceux-ci: périvascularites, thromboses, ruptures, etc., etc. Ces phénomènes, comme nous les voyons, seraient donc, en partie tout au moins, de nature sécondaire.

La propagation en profondeur des lésions dépende naturellement de la virulence ou de la toxicité de l'agent irritant, de même de que de la résis-

tance opposée par la membrane de laquelle nous nous occupons. C'est-à-dire, les lésions vasculaires, les cystes de la substance nerveuse, les proliférations de la neuroglie, les réactions tissulaires, etc qui se trouvent orientées dans les sens ventricules-cortex, s'arrêtent là, où par suite des processus défensifs qui sont intervenus, le virus ou les substances toxiques ayant perdu, virulence et toxicité, ont été en somme neutralisées.

Comme nous pouvons le voir, d'après notre théorie une des voies de pénétration suivie par les germes pathogènes, quels qu'ils soient, se fait à travers les plexus choroïdes, soit que ces organes faillissent à leur tache, qu'ils faiblissent par suite d'une atteinte brusque, massive ou prolongée, soit que leur perméabilité augmente par le contact d'un virus, des toxines bactériennes ou d'autres processus. Le liquide élaboré par ces organes, pénétrant dans la cavité ventriculaire, serait porteur des germes pathogènes, des substances toxiques qui vont diffuser dans toutes les directions à travers la masse nerveuse. Mais déjà au niveau de la paroi ventriculaire, l'épendyme, le tissus sous-épendymaire de même que la neuroglie, vont tacher de barrer le passage aux agents nocifs, vont essayer de neutraliser, d'anéantir les dits agents ou substances. Ces éléments vont travailler de concert à épurer le liquide céphalo-rachidien et à rendre celui-ci apte à son assimilation par les éléments corticaux. La fonction d'opérer cette sorte de triage du liquide céphalo-rachidien appartient surtout à la neuroglie, une fois les parois ventriculaires dépassées par le liquide.

Les données qui découlent de l'examen microscopique des cas en question peuvent être résumées comme suit:

1. *Les plexus choroïdes, organes d'une exquise sensibilité, sont un des éléments de la barrière ecto-mésodermique, qui semblent céder à la tache lors des infecttons ou des intoxıcations. C'est quelquefois le cas dans les intoxications par gaz ou dans l'encéphalite épidémique.*
2. *Le liquide céphalo-rachidien, dans ces conditions — pathologiques — produit d'élaboration d'un organe troublé dans son fonctionnement, de même que lésé dans sa structure anatomo-histologique, est altéré dans sa composition chimique, et devenu par suite toxique. Il peut contenir en outre, les agents pathogènes, qui sont parvenu à franchir la membrane choroïdienne.*
3. *Les lésions du plancher ventriculaire, de la substance grise sous-épendymaire de l'Aqueduc de Sylvius, des ganglions gris centraux, de la couche optique, de la corne d'Ammon, etc., c'est-à-dire, des organes avec lesquels le liquide céphalo-rachidien entre tout d'abord en contact, sont dues en grande partie à son action toxique.*
4. *L'épendyme, le tissu sous-épendymaire et la neuroglie, c'est-à-dire, les éléments interposés entre les ventricules et le cortex, doivent être considérés comme une vaste membrane défensive, protectrice. Le rôle de cette dernière*

est des plus important dans les conditions pathologiques : les éléments dont elle est composée contribuent efficacement à débarrasser le liquide céphalo-rachiden des substances nuisibles qu'il peut renfermer. En d'autres mots : le liquide cérébro-spinal une fois sécrété par les plexus choroïdes doit passer par une série des membranes et des filtres avant d'être mis en relation avec les cellules corticales.

De ce qui précède, une autre conclusion, biologique, téléologique cette fois, peut être formulée:

5. *L'éloignement du cortex par rapport aux ventricules semble obéir à des lois biologiques, à une cause finale. Les éléments nerveux d'association seraient préservés dans les conditions pathologiques par une série de membranes et de filtres qui assureraient son fonctionnement normal en débarrassant des substances novices les matériaux nutritifs qui doivent pourvoir à son métabolisme.*

Nous ne pouvons pas moins qu'admirer ici, encore une fois, les lois harmonieuses et prévenantes de la nature, si sage et fine dans ses desseins. Car en cas d'atteinte les facultés supérieures, d'après ce que nous venons de dire, étant touchées les dernières, c'est l'instinct de la conservation qui a été respecté. La dite membrane protège de son côté interne la substance corticale contre les poisons d'origine exogène ou endogène, tout comme la boite osseuse protège extérieurement le cerveau contre les dangers physiques ou mécaniques, qui peuvent le menacer.

A la lumière des faits anatomo-physiologiques que nous venons d'exposer nous allons tacher d'expliquer d'autres phénomènes d'un intérêt palpitant et qui peuvent également se produire au cours des intoxications par gaz comme à la suite de l'encéphalite épidémique.

Il n'est pas rare, en effet, d'observer comme conséquence d'une intoxication oxycarbonnée aiguë, par ex. la persistence des symptômes psychiques — états confusionnels, psychasthéniques, amnésiques — développées après la période comateuse. Si dans la majorité des cas ces désordres se terminent par la guérison totale, on en trouve d'autres, cependant, où le déficit intellectuel s'établit d'une manière définitive. Ce déficit se caractérise par un état démentiel global, ainsi que par de l'amnésie, de la confusion, de l'indifférence et du gâtisme.

Les malades atteints d'oxycarbonisme chronique peuvent également présenter des troubles psychiques graves. *Rogues de Fursac*, *H. Zangger*, *Balthasard*, *Sybelius*, *Inhelder*, etc. font observer que quelques uns de ces cas peuvent évoluer vers l'aliénation mentale malgré la suppression de la cause. Ici aussi c'est le trouble de l'affectivité qui domine la scène. Chez ces malades, comme *H. Zangger* nous le dit, l'affectivité devient tout à fait rudimentaire, ils sont négativistes, et ne vivent préoccupés que des besoins végétatifs de leur organisme.

Voyons maintenant ce qui passe à la période de début ou d'état de l'encéphalite épidémique, de cette affection essentiellement protéiforme, qui déconcerte et donne tant de fil à retordre aux cliniciens.

A côté des symptômes neurologiques si variés dans ses formes et ses manifestations, une place importante revient aux troubles d'ordre psychiatrique, par leur fréquence et leur gravité. Ces derniers présentent toute une gamme, tous les degrés d'intensité: ils vont depuis un simple affaiblissement des fonctions psychiques, jusqu'au délire aigu, bruyant parfois, la stupeur avec confusion marquée, états cataleptoïdes, syndrome catatonique classique, ou syndrome catatonique lucide d'*Hesnard*, car l'intelligence peut-être moins atteinte que dans le syndrome catatonique des schizophrènes. Dans d'autres cas, comme dans les observations de *Logre*, on a à faire au syndrome hébéphréno-catatonique parfait: états cataleptoïdes, barrage moteur et psychique, négativisme, stéréotypies, impulsions, etc. Le tableau clinique sous lequel se présentent ces malades à l'examen, offre des ressemblances si frappantes avec celui de l'hébéphréno-catatonie typique que le diagnostique différentiel est réellement compliqué.

Les séquelles psychiques de l'encéphalite épidémique ne sont pas moins graves: nous avons tous vu ces malades dont le ralentissement moteur va de pair avec la lenteur des fonctions psychiques. Ceux surtout qui sont frappé du syndrome parkinsonien sont émotif à l'extrême, ce sont des déprimés, parfois des mélancoliques, leur système autonome-endocrine est excessivement labile. Les dits malades sont en outre des asthéniques aussi bien au point de vue physique que psychique.

La pathogénie de ces troubles se laisse plus ou moins bien expliquer. Dans les deux cas d'intoxication par gaz l'examen microscopique a relevé la présence des lésions importantes de la barrière, lésions arrêtées à un certain stade de leur évolution, lorsque par suite d'un effort compensateur les plexus choroïdes pouvaient encore remplir leur fonction physiologique. L'aggravation de ces lésions, par persistence de la cause, aurait certainement conduit à des troubles psychiques si le dénouement fatal ne s'était pas produit. C'est dire que nous admettons que pour les cas qui évoluent vers l'aliénation mentale, même après suppression de la cause, les lésions de la barrière ont été si graves et si prononcées qu'elles sont devenues irréparables. Les conséquences des altérations de la membrane ecto-mésodermique se traduiraient par les troubles de l'affectivité, que comme nous l'avons vu caractérise essentiellement ce genre des patients.

Dans l'encéphalite épidémique le problème se pose d'une manière à peu près semblable. Les troubles psychiques déclenchés par le virus neurotrope revêtent un caractère pour ainsi dire épisodique: il s'agit en général de pseudo-catatonies, d'un syndrome pseudo-hébéphréno-catatonique. La plupart de ces états se sont en effet terminés par la guérison. On pourrait même

assimiler les dits états a ces poussées schizophréniques qui éclatent ici et là à la suite d'un choc psychique et qui retrocèdent dans la suite. Cependant la guérison n'est pas complète, car comme nous avons pu le constater ces malades restent des asthéniques physiques et psychiques, des anxieux, de dépressifs, le système neuro-végétatif-endocrinien est très instable, etc.

A l'examen microscopique des cas aigus, les éléments de la barrière ecto-mésodermique montrent une activité frappante, la neuroglie spécialement; dans les cas à forme prolongée les lésions de cet appareil nous apparaissent en regression. Les plexus choroïdes et l'épendyme ne sont cependant pas tellement atteints. Tout porte donc à croire que les éléments de la barrière, les plexus choroïdes principalement, deviennent perméables lors de la phase de début ou d'état de l'affection, au moment surtout où le virus est le plus actif et que la défense s'établit. Plus tard les organes de la barrière reprennent le dessus, le virus est rendu inoffensif, neutralisé, les troubles s'amendent, mais pas complètement toutefois. Les individus ayant été atteints de cette malheureuse affection portent une marque indélebile aussi bien du côté psychique que physique, dans ces déplorables séquelles en face desquelles les médecins sont désarmés. C'est-à-dire que l'atteint aiguë de la barrière, toute en se retablissant plus tard, a laissé pourtant des altérations structurelles, moléculaires peut-être, a lésé le fonctionnement harmonieux de ces organes, qui se manifeste par les troubles psychiques déjà mentionnés. Il se pourrait par ex. fort bien que l'endothélium vasculaire, si profondément touché au cours de cette affection, ne remplisse plus son rôle dépurateur normale et permette le passage des substances irritantes à l'intérieur de la masse nerveuse.

C'est presque à dessein que j'ai analysé ensemble ces deux affections, provoquée l'une par une intoxication, l'autre par une infection, toutes les deux par des agents possédant une prédilection évidente pour le tissu nerveux. Nous avons vu que les images anatomo-pathologiques, quant à la disposition des lésions, présentent plus d'une analogie et que l'une et l'autre peuvent conduire à des perturbations de la sphère psychique, dont les désordres de l'affectivité, dominent la scène.

C'était en effet le but que je m'étais proposé en agissant de cette manière, car nous nous trouvons de la sorte placés en face d'un exemple aussi significatif qu'instructif.Une intoxication par gaz aiguë ou chronique, peut provoquer des troubles profonds de la vie émotive, un état démentiel qui ne diffère en rien de celui de la schizophrénie; une infection aiguë également — encéphalite épidémique — peut déclencher un syndrome hébéphréno-catatonique si pur et complet que le diagnostic différentiel d'avec cette affection devient presqu'impossible.

L'importance de ces constatations ne peut échapper à personne. L'intoxication par gaz, aiguë ou chronique, l'infection encéphalitique, processus

aigu, peuvent donc, s'extérioriser par une nuance clinique en tout point similaire à celle de la démence précoce, état morbide chronique par excellence, de cause encore ignorée.

Ces cas constituent ainsi que nous le verrons les premiers échelons, la pierre de touche, qui nous permettra de comprendre la pathogénie des troubles de la schizophrénie à la lumière des théories si originales de mon Maître *de Monakow*. Nous reviendrons sur ces cas.

D. Myxoedème congénital.

Cas 8.

Histoire de la maladie.

N. N. âgé de 52 ans était atteint de *myxoedème congénital typique*. On ignore les antécédents personnels du malade. C'est lors d'une intervention opératoire, que le dénouement fatal se produisit à la suite d'un *choc par narcose*.

Examen microscopique.

Plexus choroïdes de la fosse rhomboïdale.

a) *Plexus choroïdes médians.* Nous sommes en présence dans ce cas d'une altération de ces organes revêtant *le type mixte*, c'est-à-dire qu'à la lésion du tissu mésodermique se joint simultanément celle du recouvrement glandulaire. C'est vers la partie basale de ces organes que les modifications atteignent leur maximum d'intensité. Les villosités gardent en général leur disposition habituelle, les espaces intervilleux sont plutôt larges.

L'épithélium choroïdien se conduit différemment. Dans quelques villosités il est simplement aplati d'une manière uniforme et généralisée, des cellules s'allongent autour de son axe transversal. Dans d'autres villosités cet aplatissement est extrême et les cellules sont à peine perceptibles. Dans quelques endroits les éléments glandulaires desquament activement, tandis que chez d'autres, enfin, le cytoplasme et le noyau palissent notablement et l'on remarque alors l'homogénisation de la cellule. Des groupes d'éléments choroïdiens isolés peuvent subir la même métamorphose. En général le noyau des cellules choroïdiennes garde sa situation centrale, se déplace vers la périphérie quelquefois; le protoplasme peut renfermer de nombreuses vacuoles.

Les vaisseaux sont plutôt petits, aux parois minces, leur lumière est très étroite, renferme peu d'hématies. Le tissu conjonctif péri-vasculaire se conduit également d'une manière différente. Dans quelques villosités il est peu ou pas modifié et possède une structure finement réticulée. Mais dans de nombreuses villosités les mailles de ce réseau sont bourrées d'incrustations minérales et d'autres produits de regression. Le tissu conjonctif peut montrer alors une certaine activité autour de ces corps, la charpente connective devient volumineuse, la villosité perd ses contours normaux, les cellules choroïdiennes s'atrophient, se sclérosent et disparaissent presque totalement, c'est-à-dire que la villosité toute entière entre en dégénérescence.

Les plexus choroïdes médians vers leur partie orale sont bien moins altérés. A son examen on gagne l'impression qu'ils sont augmentés de volume. Cependant les villosités montrent les diverses modifications cellulaires que nous avons déjà passé en revue.

La toile choroïdienne est dans presque toute l'étendue de son trajet épaissie et richement vascularisée. Très fréquemmect la toile e peletonne sur elle même, s'hypertrophie, formant de sortes des nodules où les capillaires sont considérablement augmentés de nombre. Les vaisseaux et les capillaires ont leurs parois très épaissie, pauvres en éléments cellulaires, leurs lumières sont très étroites.

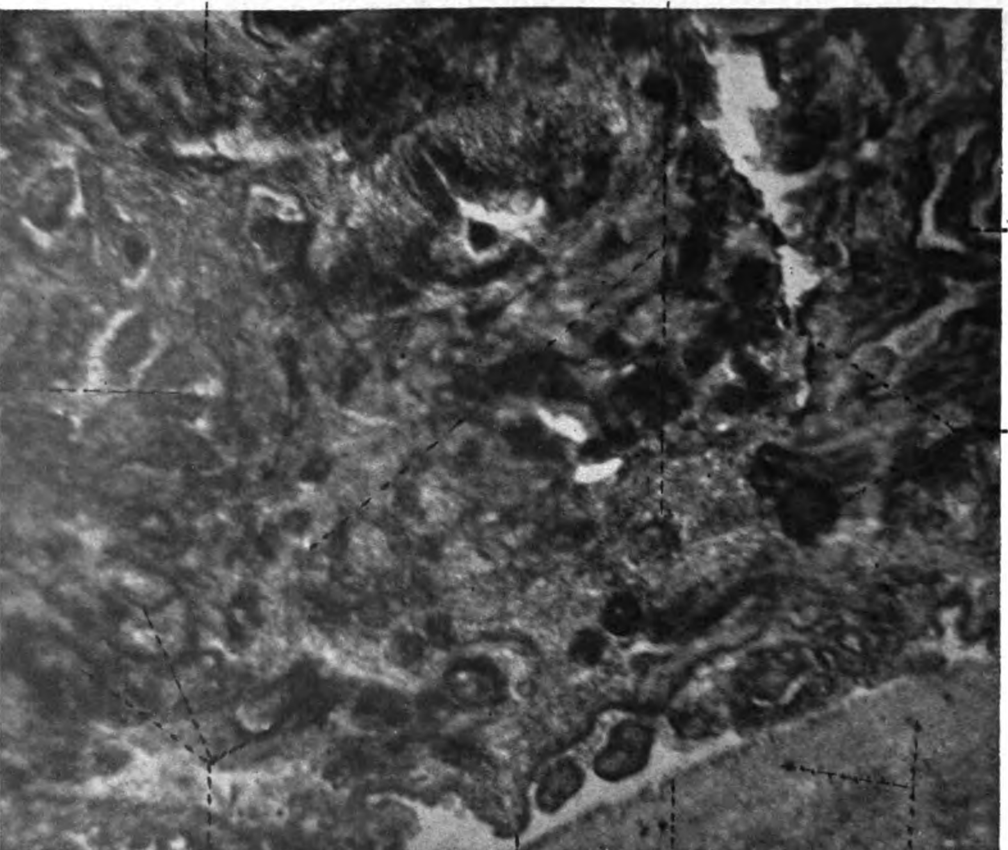


Fig. 8.

Plexus choroïdes des diverticules latéraux du IV[e] ventricule. Zeiss A. A. Oc. II. — Colorat. à l'H.-E.

b) *Plexus des diverticules latéraux.* Dans les plexu choroïdes des diverticules latéraux ce sont les lésions de la gangue conjonctive qui dominent la scène. La partie orale de ces organes est celle qui a été le plus fortement touchée. La prolifération du tissu conjonctif s'étend à tout un groupe des villosités les englobants, les emprisonnants, les dissociants (fig. 8). Ce tissu est de consistance dure, sèche, dense et fibroïde, plus ou moins pauvre en cellules, plus riche en capillaires. Toutefois on trouve bien des endroits où la charpente conjonctive ainsi augmentée montre un abondant réseau des capillaires de nouvelle formation, de même qu'une prolifération des cellules connectives. Le tissu de soutient peut du reste présenter un autre caractère et offrir l'aspect d'un réseau fibrillaire à mailles larges. Souvent des faisceaux se gonflent, se tuméfient et s'imprègnent d'une manière intense et homogène par les réactifs. On trouve encore incluses dans ce tissu scléreux des groupes des cellules choroïdiennes, des restes de villosités en voie de franche disparition.

De calculs et des incrustations minérales s'ajoutent à l'augmentation du tissu conjonctif se disposant en groupes ou isolement. Comme dans les plexus médians on rencontre également ici des villosités totalement anéanties, dégénérées, ou bien des groupes des cellules choroïdiennes pâles aux bords déchiquetés, aux noyaux déplacés vers la périphérie, et qui finissent par disparaître complètement.

L'atrophie des cellules choroïdiennes marche en parallèle avec l'altération, avec l'augmentation de la charpente connective. Lorsque celle-ci est très modifiée, excessivement proliférée, les cellules glandulaires se sclérosent à leur tour, pour disparaître ensuite. Cependant il n'est pas rare de trouver dans presque toutes les villosités des éléments épithéliaux remarquables par leur volume, tuméfiés, en transformation progressive, contenant un noyau gros, rond ou ovalaire, clair, muni de quelques granulations chromatiques.

Au niveau de ses limites latérales les plexus viennent se mettre en contact avec le floculus; des villosités produisent à la place de son point d'application une encoche qui peut atteindre une certaine profondeur. Par suite de ce contact l'épendyme s'aplatit, ses cellules semblent allongées dans son axe transversal, deviennent ensuite imperceptibles. Très souvent à ce même niveau on constate une hypertrophie des cellules névrogliques, et une augmentation de volume du tissu sous-épendymaire.

L'épendyme. Au niveau du ponticulus l'épendyme peut présenter quelques solutions de continuité, mais en général il est conservé. Les cellules épendymaires sont plutôt augmentées de volume, de forme parfois irrégulière et renferment un noyau fortement coloré. Par places le revêtement épendymaire présente deux ou trois couches de cellules superposées. Elles sont mélangées de cellules globuleuses, tuméfiées, contenant un gros noyau rond, clair, pourvu de quelques granulations chromatiques et d'un nucléole très visible. A sa partie basale l'épendyme se trouve renforcé, pour ainsi dire, d'une rangée parfois double de cellules névrogliques.

L'épendyme au niveau du plancher du IVe ventricule se trouve sérieusement altéré. En effet la palissade épendymaire se détache entièrement de sa surface d'insertion pour nager librement dans la cavité ventriculaire. Les cellules sont extrêmement aplaties, sclérosées souvent, imperceptibles d'autrefois. Ce n'est que dans des rares endroits que les cellules épendymaires se trouvent à leur place normale.

Dans les diverticules latéraux l'épendyme, aussi bien dans le voile médullaire inférieur que postérieur, offre des rares interruptions de continuité. Au contraire, dans bien des endroits cette couche unique des cellules est hyperthrophiée et ses éléments prennent un aspect stratifié. Plus encore, comme dans le ponticulus, l'épendyme se trouve également ici tapissé à sa partie basale d'une couche parfois double des cellules névrogliques, dont un nombre assez considérable sont en transformation progressive.

L'épendyme au niveau du floculus peut se détacher, et sur des longues étendues, du tissu sous-épendymaire, dans d'autres endroits les éléments cellulaires sont présents, mais très raréfiés ou atrophiés, quelquefois aussi et très fréquemment, l'épendyme manque totalement.

Le tissu sous-épendymaire. Le tissu sous-épendymaire du ponticulus présente une vive prolifération de ses éléments, constituée surtout par des noyaux de glie, mais l'on remarque en même temps d'autres cellules volumineuses, ainsi que de la glie en transformation regressive. Très souvent on observe au niveau du ponticulus des cavités des cystes, vides, autour desquels la glie très augmentée se dispose en couronne. Au point d'implantation du ponticulus dans la moelle allongée celle-ci offre une prolifération active de la névroglie, prolifération qui s'étend en profondeur et vers les parties latérales.

Le tissu sous-épendymaire du plancher du IVe ventricule offre les mêmes modifications que celles que nous venons de décrire. Ici aussi la couche sous-épendymaire est creusée de petites cavités vides qui peuvent déboucher dans la cavité ventriculaire. Le tissu en général montre un aspect lacunaire, relaché. Les vaisseaux ont leurs parois très épaissie, leur lumière est très étroite, les espaces péri-vasculaires excessivement larges, vides de contenu.

Au niveau du voile médullaire inférieur et postérieur le tissu sous-épendymaire présente des caractères différents. Souvent normal, il prend par endroits un aspect nettement fibrillaire. Ces fibrilles se disposent en faisceaux, sont pauvres en cellules, rapellant en tout la sclérose névroglique décrite par *Chaslin*. Dans les endroits où les villosités se mettent en contact avec lui, le tissu sous-épendymaire s'épaissit, devient volumineux, les éléments névrogliques prolifèrent. Ces mêmes caractères se retrouvent au niveau du floculus où nous devons signaler en outre de nombreuses altérations des veines.

Les éléments ganglionnaires des noyaux du plancher du IVe ventricule, qu'il s'agisse du noyau de la XIIe, X^{e} ou VIIIe paire cranienne, de l'olive inférieure ou des autres groupements nucléaires, ils présentent tous les mêmes altérations, les mêmes lésions dégénératives. Ils se caractérisent en effet par une surcharge pigmentaire, l'atrophie, la disparition des cellules, la chromatolyse péri-nucléaire, le ratatinement, le sclérose des cellules, le gonflement et les dilatations sacciformes des prolongements, que l'on trouve parfois entièrement séparées des cellules. Dans l'olive bulbaire la lésion qui domine est la disparition des cellules. Les mêmes altérations se remarquent dans le *noyau dentelé du cervelet.*

Résumé.

Un malade, d'antécédents inconnus, atteint de myxœdème congénital, meurt brusquement à la suite d'un choc par narcose. L'examen microscopique du bulbe et du cervelet donne les résultats suivants:

Les altérations des plexus choroïdes revêtent ainsi que nous l'avons dit, un *caractère mixte.* Le tissu conjonctif périvasculaire est énormément hypertrophié, englobe et emprisonne souvent les villosités choroïdiennes, qui dégénèrent dans la suite. Ce tissu est presque toujours de consistance dure, fibroïde, scléreuse; par places il est à mailles relâchées, parfois il montre une prolifération de ses éléments et une néoformation des capillaires. Fréquemment aussi il s'infiltre de nombreuses incrustations minérales.

Les modifications de l'épithélium choroïdien marchent de pair avec les lésions de la trame de soutient. Plus celle-ci est altérée et plus les éléments glandulaires sont dégénérés. Les lésions se traduisent par de l'atrophie, la sclérose et la disparition des éléments nobles.

La toile choroïdienne montre de nodules de méningite ventriculaire.

L'épendyme offre des lésions sérieuses: il est absent ou bien détaché sur la plus grande étendue de la fosse rhomboïdale, de même qu'il manque le

plus souvent au niveau du floculus. Ses cellules sont également atteintes d'une atrophie très marquée, ainsi que frappées de sclérose.

Le tissu sous-épendymaire du plancher de la fosse rhomboïdale est creusé des cystes qui s'ouvrent dans les cavités ventr.culaires, il est de consistance relâchée, lacunaire, présente en plus des altérations vasculaires et montre souvent une hyperplasie de ses éléments.

Les altérations de la glie sont, ou bien de nature progressive ou bien regréssive.

Les cellules ganglionnaires des noyaux du plancher du IV[e] ventricule, ainsi que celles des autres groupements nucléaires de la moelle allongée et du cervelet, montrent des altérations banales de dégénérescence: ratatinement, sclérose des cellules, épaississement ou abraison du prolongement cylindraxil, lésions qui revêtent évidemment un caractère secondaire.

* * *

L'examen de ce cas présente, ainsi qu'on peut le voir, une altération excessivement grave des éléments constituants la barrière ecto-mésodermique, se traduisant par la sclérose de la plupart d'entre eux.

Le résultat de cette investigation semble nous démontrer que la barrière hémato-encéphalique est tout particulièrement intéressée dans l'affection qui nous occupe.

Pour la juste interprétation des lésions que nous avons relevé, nous dirons tout d'abord quelques mots sur la fonction de l'appareil thyroïdien, dont les altérations sont à la base du myxœdème, que celui-ci soit congénital ou acquis.

Le rôle physiologique de la glande thyroïdien peut être résumé de la manière suivante:

a) Les produits autacoïdes thyroïdiens possèdent une action antitoxique.
b) La sécrétion thyroïdienne règle d'une manière constante la nutrition.
c) Le corps thyroïde semble jouer, en outre, un rôle important dans les manifestations de la vie affective, dans le monde de l'instinct.
d) La glande thyroïdienne est en corrélation très étroite avec les glandes génitales et semble avoir une action efficace dans le dévéloppement de l'instinct sexuel.

Les lésions, l'intervention opératoire ou expérimentale, de même que les déviations fonctionnelles de la glande thyroïde conduisent à un trouble de plus graves de la nutrition, qui se caractérise principalement par un abaissement considérable des échanges des matières, par une perturbation du pouvoir thermo-régulateur et des fonctions sexuelles. Au point de vue nerveux on constate de l'apathie, de la torpeur intellectuelle, de la tristesse, des états dépressifs.

L'abaissement remarquable de l'intensité des mutations nutritives qui

distingue le crétinisme ou myxœdème congénitale, endémique ou sporadique, causé par l'anéantissement de la fonction thyroïdienne, provoque de troubles manifestes du dévéloppement. Ceux-ci se font surtout sentir sur l'appareil nerveux (arriération mentale, idiotie, imbecillité) sur le système osseux (dysplasie crétinoïde de *Klebs*) sur les glandes génitales (atrophie des testicules et ovaires), sur le système musculaire (faiblesse, léger dégré d'atrophie).

Une question se pose maintenant et c'est celle-ci: de quelle manière agissent les troubles de la glande thyroïdienne sur le système nerveux en déterminant les désordres de la vie mentale déjà mentionnés?

L'opinion la plus couramment admise c'est que les troubles psychiques du crétinisme par ex. sont sous la dépendance de l'arrêt de dévéloppement des cellules corticales, provoqué lui même par l'altération fonctionnelle de la glande thyroïde. Cette opinion, ainsi qu'on peut le voir, simplifie un peu trop les choses, qui en réalité ont besoin d'une analyse un peu plus approfondie.

La glande thyroïdienne a une influence prédominante sur le fonctionnement harmonieux de tout le système endocrinien: un trouble de la sécrétion interne de la thyroïde détermine une dyscrinie, cliniquement et expérimentalement constatée. Mais ce n'est pas tout. Nous répéterons ici à nouveau une remarque que nous avons fait au cours de l'introduction de ce travail. Lorsque les auteurs parlent des glandes endocrines ils n'y comprennent presque jamais la neuroglie ou les plexus choroïdes ou le ganglion commissurale. Cependant les observations embryologiques de *de Monakow*, entre autres, sur les plexus choroïdes, des auteurs français et espagnols (*Achúcarro* entre autres) sur la neuroglie, autorisent également, comme nous l'avons déjà exposé, à cataloguer ces organes parmi ceux à sécrétion interne.

C'est dire que la dysfonction, que le trouble de l'équilibre endocrinien, déclenché par l'altération fonctionnelle de la thyroïde doit être également élargi aux plexus choroïdes et à la neuroglie. Cette donnée peut nous expliquer bien des phénomènes et elle nous semble riche en conséquences. Elle nous permet de mieux comprendre les sympathies morbides, surtout lorsqu'il s'agit des troubles psychiques déclenchés par un organe situé à distance.

D'après notre hypothèse, la déviation ou l'abolition fonctionnelle de la glande thyroïdienne, retentirait également sur la neuroglie et les plexus choroïdes. Ces organes livrairaient de la sorte des substances autacoïdes (hormones, chalones ou harmozones) impropres à l'activité normale des cellules corticales, et si le trouble est survenu à l'époque fœtale ou pendant la toute première enfance il conduirait à un arrêt de développement de la substance corticale, arrêt qui d'après les examens microscopiques n'est pas tout à fait bien défini.

Ce que nous que venons d'exposer n'est qu'un des côtés de la question qui nous occupe. Dans l'appreciation exacte des lésions de la barrière ecto-

mésodermique, un autre facteur doit également être pris en considération. Car cet organisme ne possède pas seulement une fonction de sécrétion sinon qu'il est aussi un appareil de protection de l'axe cérébro-spinal.

La barrière ecto-mésodermique, avons nous dit, joue le rôle d'une membrane différentiée, d'un dialiseur sélectif. Elle oppose une vive résistance aux substances nocives circulant dans le sang, elle les arrête ou les neutralise. Il va de soi que cette fonction doit être énergiquement mise à contribution chaque fois qu'il s'agit d'un trouble de la fonction thyroïdienne ou de n'importe qu'elle autre glande ou organe de l'économie.

Nous avons dit également que l'appareil thyroïde exerce une influence primordiale sur la nutrition à tel point, qu'aucun organe reste indemne à son atrophie ou à son ablation expérimentale ou chirurgicale. Les échanges des matières abaissés, les mutations nutritives diminuées, les troubles généraux de l'équilibre endocrinien en outre, déterminent une auto-intoxication. Les produits toxiques résultant du trouble du métabolisme alimentaire, charriés par le torrent circulatoire, exercent leur action nocive sur les différents éléments de la membrane protectrice du cerveau. Si le trouble de la fonction thyroïdienne, n'est pas corrigé à temps — par l'opothérapie par ex. — s'il se prolonge dans le temps, il s'ensuivra des lésions irréparables de la barrière ecto-mésodermique, telles que nous les avons rencontrées dans notre cas. Celui-ci décéda à la suite d'un choc par narcose, ce qui est très significatif, et vient à l'appui de notre hypothèse. La résistance de la barrière réduite à zero permit la pénétration en masse dans la substance nerveuse, d'une nouvelle matière toxique, qui frappa de paralysie les centres vitaux déjà très affaiblis et probablement incapables à surmonter un nouvel effort.

Cette manière d'envisager la question correspond à la majorité des faits signalés par les auteurs et se trouve confirmée par l'examen de mon observation. La plupart des investigateurs qui se sont occupés des altérations du système nerveux dans le crétinisme, remarquent que leurs lésions n'ont rien de typique ni de caractéristique. *Scholz* et *Zingerle* qui ont fait des recherches assez approfondies à ce sujet trouvent des processus de dégénérescence des cellules et des fibres nerveuses qui n'ont absolument rien de pathognomonique. Ce sont les mêmes que j'ai rencontrées, banales et de nature secondaire, au niveau du bulbe et du cervelet. Ces auteurs observent, en outre, de légères modifications de l'architectonie corticale et un trouble minime du développement des éléments, lésions qui se prêtent difficilement à une description définie.

Les dites modifications regressives se laissent facilement expliquer par l'altération fonctionnelle de la membrane protectrice du cerveau, sous l'influence des poisons toxiques, conduisant à un flechissement de la barrière et par suite à la pénétration de ces produits au sein de la substance nerveuse.

L'intervention, du reste, d'un autre organe — en ce cas la barrière ecto-

mésodermique, s'impose parfois avec évidence, pour l'explication des troubles intellectuels dans les états hypothyroïdiens.

Bircher par ex. en examinant les glandes thyroïdes de 19 crétins, dont trois atteints de surdi-mutité, constate effectivement du tissu dégénéré. Ce dernier n'occupe cependant qu'une partie parfois réduite de la glande qui renferme encore du tissu sain en suffisance pour assurer, en partie tout au moins, ses fonctions physiologiques. Ce fait mérite une mention spéciale, car il semble nous prouver que d'autres facteurs sont nécessaires pour la production des symptômes si accentués des myxœdemateux. Et ces facteurs doivent être cherchés dans une participation importante de l'appareil endocrinien — des glandes cérébrales surtout — dont le trouble conditionne une diminution générale, l'abolition presque, de toutes les manifestations vitales, psychiques et organiques, des crétins principalement.

L'étude analytique de ce cas nous permet de synthétiser les données qui en découlent de la manière suivante. Les troubles psychiques qui éclatent à la suite d'une lésion de la thyroïde, de son ablation expérimentale ou chirurgicale, de sa dégénérescence ou de son atrophie et qui présentent évidemment tous les degrés, depuis les troubles de l'émotivité jusqu'à l'idiotie ou l'imbecillité complète, sont dus aux causes suivantes:

1. *L'altération fonctionnelle de la glande thyroïde provoque une dysfonction du système endocrine tout entier y compris les plexus choroïdes et la neuroglie. Le trouble de ces derniers organes, plutôt sa sécrétion modifiée, agit d'une manière néfaste sur le développement ou sur le fonctionnement des éléments nerveux, conduisant dans les cas les plus graves à la ruine totale, à l'abolition globale, des facultés supérieures (crétinisme).*
2. *Les troubles psychiques sont également la conséquence de la diminution de résistance que la barrière oppose normalement aux produits toxiques circulant dans le sang. Ces derniers peuvent ainsi pénétrer librement dans la substance nerveuse et entrer en contact avec les éléments ganglionnaires.*

Ces conclusions nous permettent en outre de comprendre l'action si avantageuse de l'opothérapie lorsqu'elle est administrée à temps. C'est qu'alors les altérations de la barrière n'ont pas été très sérieuses et qu'une restitution, aussi bien anatomique que physiologique, peut s'effectuer. Lorsque par une cause quelconque — traitement tardif ou défaut de celui-ci — le manque ou la déviation de la sécrétion thyroïdienne n'a pas été supplée ou corrigée il s'établit un cercle vicieux pathologique, qui fait du crétin par exemple, un être tout à fait inférieur.

Deux mots encore. Les lésions anatomo-pathologiques de la membrane ecto-mésodermique de mon cas, se rapprochent par quelques uns de leurs caractères de celles de la démence précoce, mais surtout de celles constatées dans les affections organiques du système nerveux, compliquées des troubles

sérieux de la vie psychique. La seule différence est constituée par une question de degré; dans le myxœdème, ces lésions ont conduit par leur gravité à l'anéantissement fonctionnel de cet appareil. Mais les altérations dégénératives des éléments ganglionnaires sont, ainsi que nous l'avons déjà fait observer, les mêmes dans le myxœdème que dans la démence sénile ou la schizophrénie.

Et cette parenté anatomo-pathologique, en ce qui concerne le système nerveux, bien entendu, devient plus intéressante lorsque nous ferons ressortir qu'il y a de cas de crétinisme, rares il est vrai, qui se compliquent d'hallucinations auditives ou visuelles ou bien de crises à caractère épileptique.

Nous voici bien embarrassés si l'on nous demandait de donner une explication biologique plausible aux dites manifestations, qui nous rapprochent de deux états *cliniquement* si éloignées du crétinisme; qui nous rapprochent, je répète, du monde imaginaire des schizophrènes, et des crises convulsives dramatiques des comitiaux.

Les choses changent d'aspect lorsque pour l'interprétation des troubles de la vie psychique nous cherchons une unité anatomo-biologique, qui nous est fournie par la barrière ecto-mésodermique et si nous envisageons ce complexe fonctionnel dans les circonstances pathologiques, dans ces différentes modalités physiologiques, ainsi que nous venons de le faire.

Evidemment que d'autres considérations s'imposent dans l'interprétation des troubles de l'intelligence, des facultés élévées: la notion du temps ou chronogénique, les conditions bio-chimiques et bio-physiques. Tous ces phénomènes seront traités en détail dans la troisième partie de ce travail.

(à suivre.)

9. Sitzungsberichte. — Comptes-rendus des séances.

Schweiz. Verein für Psychiatrie. — Société Suisse de Psychiatrie.

Protokoll der 68. Versammlung

den 13. und 14. Juni 1925 in Kreuzlingen und Münsterlingen.

Präsident: Dr. *A. Repond.* Aktuar: Dr. *H. Steck.*

Anwesende Ehrenmitglieder: Prof. Binswanger und Prof. Bleuler.

Mitglieder: Bach, Bertschinger, L. Binswanger, K. Binswanger, Blattner, Borel, Brunner, Christoffel, Demole, S. Frank, L. Frank, Forel, Grossmann, Hinrichsen, Haeberlin, Jörger jun., Kesselring, Kielholz, Ladame, Loepfe, Loy, Maier, Morgenthaler, Frau Morgenstern, v. Muralt, H. Oberholzer, O. Pfister, Reese, Repond, Rothenhäusler, Schiller, Staehelin, Steck, Strasser, Frau Strasser, Tramer, Tuffli, Wannier, Wille, Wyrsch, Wyler.

Gäste: Die Herren Adam (Rouffach), O. Binswanger, Berndt, Colpe, Demuth, Major Feer, Prof. Gaupp (Tübingen), Gross (Emmendingen), Gross (Schussenried), Frau Dr. Forel, Hoffer (Wiesloch), Prof. Hoche (Freiburg), Kankeleit (Hamburg), Prof. Kretschmer (Tübingen), Krimmel (Weissenau), Largiadèr, Oberst Habis, Kuhn, Reg.-Rat Kreis, Frau Dr. Morawitz, Mollweide (Konstanz), Nachmannssohn, Roemer (Karlsruhe), Schneider (Reichenau), Schroeder (Weissenau), Schreitz (Ilenau), Schweissgut (Darmstadt), Schön (Konstanz), Schneider (Emendingen), Speer (Lindau), Frau Dr. Staehelin, Thumm (Reichenau), Frau Dr. Tramer, Weinland (Schussenried).

I. Sitzung Samstag, den 13. Juni 1925 nachmittags im Sanatorium Bellevue Kreuzlingen.

1. Allocution du Président.

Mesdames et Messieurs,

Si notre Société a coutume de tenir sa séance d'hiver au cœur de notre pays, soit tantôt à Berne, tantôt à Zurich, elle éprouve, semble-t-il, le besoin instinctif de s'assembler en été aux extrêmes frontières de la Suisse. Nous avons en effet siège successivement à Bâle, à Genève, à Lugano, et nous voici maintenant réunis aux bords du Lac de Constance. Il me sera permis, Mesdames et Messieurs, de voir dans cette particularité un symbole des aspirations scientifiques internationales de notre Société et du besoin que nous éprouvons d'entrer en contact intime avec les représentants étrangers les plus qualifiés de notre art.

Je suis heureux de saluer la présence au milieu de nous de Mr. le Conseiller d'Etat Räber, de plusieurs représentants des autorités communales et celle de notre distingué Confrère, le Dr. Römer, délégué par le gouvernement du Pays de Bade. Je remarque aussi avec plaisir que de nombreux collègues étrangers, qui nous firent déjà l'honneur de participer à nos travaux récemment à Zurich, ont bien voulu se joindre à nous aujourd'hui pour nous apporter la contribution précieuse de leur science et le bienveillant appui de leur confraternité.

Mesdames et Messieurs, votre comité, en charge depuis trois ans, se présente aujourd'hui pour la dernière fois devant vous Avant de déposer en d'autres mains les soucis et les prérogatives de nos fonctions nous voudrions, en quelques mots, reprendre avec

vous le chemin parcouru et faire un bref bilan de notre activité scientifique. En novembre 1922, notre Société aborda le problème de la phénoménologie. Un peu essoufflé peut-être par cet effort philosophique nous revînmes à la psychiatrie clinique et consacrâmes notre session de Genève aux séquelles mentales de l'encéphalite léthargique ainsi qu'à la psychopathologie infantile en général.

L'expérience nous ayant montré alors qu'en mettant deux sujets de pareille importance à l'ordre du jour nous dispersions nos efforts et n'arrivions pas à approfondir suffisamment les questions, il fut résolu de consacrer chaque session à un thème unique. En automne 1923 nous nous efforçâmes à Berne d'établir ce que la psychiatrie doit à la psychoanalyse. A Lugano, sous l'égide du Professeur *Ruedin* dont je suis heureux de saluer le retour en Suisse, nous avons étudié les difficiles questions de l'hérédité et l'automne dernier enfin ce fut notre superbe réunion de Zurich où grâce à la coopération des savants Allemands et Français les plus distingués nous pûmes étudier de manière approfondie le problème de la paralysie générale.

Quoique cette manière de faire rompant avec les précédents en usage dans notre Société où jusqu'alors chacun de nous pouvait aborder à son choix la question qui l'intéressait momentanément, présente encore certains défauts, notamment en ce qui concerne la préparation scientifique des séances, la présentation des rapports ou des communications dont il serait bon par ex. d'avoir à l'avance un résumé, elle donne cependant à nos travaux plus d'homogénéité, de profondeur aussi. Je dois mentionner enfin les utiles recherches de la Commission des Asiles, l'impulsion donnée au Journal professionnel des Infirmiers, la révision des cartes de la statistique des aliénés, l'unification, encore à l'étude des Rapports annuels publiés par les asiles, etc. Je rappelle enfin que suivant l'impulsion donnée par mon prédécesseur, le Professeur *Maier*, notre Comité s'est efforcé d'entrer en contact avec les sociétés savantes étrangères soit en se faisant représenter à leurs assemblées, soit en accueillant leurs délégués. La présence aujourd'hui de nombreux confrères du dehors nous est une preuve que nos appels à leur collaboration n'ont pas été vains.

Messieurs et Mesdames, au cours de ces derniers six mois, la mort a prélevé un lourd tribu sur notre Société. Elle nous a enlevé d'abord un Confrère digne de toute notre estime et que les plus jeunes d'entre nous n'ont peut être pas connu. En effet, le Dr. *Pachoud* vivait fort retiré ces dernières années et assista pour la dernière fois à une de nos séances lors de notre assemblée de Lausanne. Cet excellent Collègue, originaire du canton de Vaud où il fit toute sa carrière, passa de longues années à l'Asile de Cery dont il fut même le directeur quelque temps, puis fonda près de Vevey une maison de santé florissante qu'il dirigea jusqu'à sa mort. C'était un médecin plein de cœur et de savoir, un peu désabusé peut-être de notre art, ce qui ne l'empêchait pas de suivre avec sympathie et intérêt les efforts de ses cadets dans la carrière.

Notre Société déplore ensuite le décès du Dr. *Léopold Greppin*, directeur jusqu'en 1924 de l'asile cantonal soleurois de la Rosegg. Le Dr. *Greppin*, fils lui-même d'un médecin, naquit en 1854 et fit presque toutes ses études à Bâle où il fut plusieurs années médecin assistant à la Friedmatt. C'est en 1892 qu'il fut appelé à diriger l'asile de la Rosegg qu'il dut entièrement réorganiser. Alors, comme à présent d'ailleurs, nos cantons n'avaient point coutume de favoriser le corps des psychiatres par un excès de générosité. Aussi pendant plusieurs années seul médecin de cet asile encombré, il eut à faire face à des difficultés sans cesse renouvelées. Cependant sa patience et son énergie finirent par faire de la Rosegg un bel établissement moderne, où il eut la joie de pouvoir exécuter les agrandissements nécessaires. Mieux secondé aussi, il trouva le temps d'organiser dans son canton un excellent service de placement familial des aliénés et enfin d'annexer à son établissement de la Rosegg un ancien hôtel transformé en asile d'incurables. Le Dr. *Greppin* trouvait dans les sciences naturelles la nécessaire distraction de ses lourdes tâches parfois si ingrates. Botaniste et ornithologiste distingué, il était un des membres les plus assidus de la Société Helvétique des Sciences Naturelles à laquelle il fournit de nombreuses communications scientifiques du plus haut intérêt. Excellent médecin, homme de cœur et de dévouement, spirituel et disert, le Dr. *Greppin* était une apparition des plus sympathiques et nous déplorons tous sa

fin survenue brusquement alors qu'il commençait à peine à jouir d'un repos si vaillamment mérité.

La liste de nos morts n'est hélas pas terminée et je dois vous dire aussi la perte que nous avons faite en la personne du Dr. *Joseph Elmiger*, directeur de l'asile lucernois de St-Urban et qui a suivi de bien près dans la tombe son prédécesseur le Dr. *Lisibach*. Le Dr. *Elmiger*, né en 1868 d'une saine famille de paysans lucernois, fit ses études secondaires à Engelberg, St-Maurice et Lucerne, puis ses études de médecine à l'Université de Zurich. Après une année d'assistance à Wil, il fut nommé en 1896 médecin en second de St-Urban, poste qu'il occupa jusqu'en 1920, date où il reprit la direction de l'Asile. Son intérêt pour la science psychiatrique fut toujours très grand. Il publia plusieurs travaux fort remarqués sur des questions anatomiques et les problèmes concernant l'hérédité. Il portait à notre Société beaucoup d'intérêt et était des plus assidus à nos séances. Vous vous souvenez tous, Mesdames et Messieurs, de ses nombreuses interventions au cours de nos discussions scientifiques et administratives, de la verdeur de ses répliques, du tempérament qu'il apportait à toutes choses et de son extrême bienveillance. Nous perdons en lui un excellent confrère et gardons de lui un fidèle souvenir.

Le jour même du décès du Dr. *Elmiger*, la mort nous arrachait à l'improviste un de nos Maîtres les plus distingués, le Dr. *Mahaim*, Professeur de Psychiatrie à l'Université de Lausanne. Belge d'origine, ne à Liége en 1867, le Dr. *Mahaim* avait fait dans cette ville toutes ses études et y avait pratiqué quelque temps la neurologie. Attiré à Zurich par la réputation de notre maître *Forel*, il travailla quelque temps sous la direction de ce dernier et du Prof. *C. v. Monakow*, puis fut appelé sur sa recommandation à la direction de l'asile de Cery en 1899. La Carrière du Dr. *Mahaim* avait été orientée jusque là presque exclusivement dans le sens neurologique, mais il ne tarda pas à apporter au nouveau milieu où il était appelé le même intérêt et la même ardeur. Puissamment doué, d'une intelligence vive et pénétrante, d'une intuition subtile, d'une culture étendue et diverse, le Professeur *Mahaim* fut un homme parfait et complet. La richesse de son tempérament et de son affectivité n'avait été rien diminuée par la vie d'asile, à certains égards si monotone. Son optimisme précieux faisait de sa présence un réconfort immédiat et les épreuves les plus dures ne portèrent pas atteinte à sa vitalité.

En psychiatrie il nous fut un bon maître dont l'enseignement vivant, imagé, coloré, était délassant en même temps qu'instructif. La nouvelle de sa mort nous frappa tous profondément. Il ne comptait chez nous que des amis et des élèves reconnaissants et dévoués. Tous nous garderons pieusement sa mémoire.

Mesdames et Messieurs, je vous prie de vous lever pour honorer le souvenir des Confrères défunts ....

Je vous remercie et je déclare ouverte la 68ème assemblée de la Société Suisse de Psychiatrie.

2. Referate.

A. Repond (Malévoz, Monthey): Rapport sur le recrutement et la formation du personnel infirmier.

(In extenso Schweiz. Med. Wochenschrift 1925, No. 43.)

L'auteur estime que, soit le recrutement, soit la formation des infirmiers d'asiles laissent beaucoup à désirer. Avant la guerre il eut été impossible de résoudre le problème, étant donné leur situation financière tout à fait insuffisante. Depuis lors, fort heureusement, um grand changement est survenu qui, s'il ne tient pas compte encore de toutes les revendications plus ou moins motivées des syndicats permet en tout cas au personnel de s'assurer une existence relativement libre de soucis matériels. Mais, bien que cette condition primordiale soit actuellement remplie, la stabilité des infirmiers d'asiles laisse encore beaucoup à désirer puisque les changements se montent en moyenne à 38% par an. Avant la guerre les mutations annuelles s'élevaient à 68% et dans certains établissements à beaucoup plus.

L'auteur pense qu'il serait imprudent de croire que le personnel actuel est attaché en général à sa profession. Une enquête auprès des directeurs d'asiles a révélé en effet que ceux-ci n'estiment pas à plus de 25% les infirmiers ayant l'intention de demeurer dans leur carrière. L'auteur croit que cette instabilité provient du fait que le personnel n'a pas une formation technique ni une éducation suffisante. A l'encontre de ce qui se passe chez la plupart des garde-malades diplômés, il n'existe encore chez le personnel des asiles aucun idéal collectif professionnel. Un tel idéal doit être créé.

Les cours qui ont été donnés sporadiquement dans les établissements d'aliénés sont tout à fait insuffisants et la preuve en a été faite.

L'auteur propose donc la formation d'une ou plusieurs écoles de garde-malades pour nerveux et aliénés suivant un programme bien déterminé, puis l'institution d'une commission d'examen, le couronnement des études par un diplôme officiel, etc. Il insiste sur le fait que dans ces écoles il ne s'agira pas seulement d'instruction professionnelle, mais beaucoup aussi d'éducation morale. Il est certain qu'à l'heure actuelle où la profession de garde-malades pour hôpitaux ordinaires est encombrée, un grand nombre de jeunes gens et de jeunes filles se voueront volontiers aux soins des aliénés si l'occasion leur en est offerte. L'auteur ne croit pas que la réalisation d'un tel projet soit bien difficile. Il prévoit d'ailleurs qu'une formation professionnelle ne sera pas nécessaire pour tous les employés des asiles et qu'on pourra se contenter de faire suivre l'école spéciale aux gardes devant travailler dans les services cliniques dont presque tous les établissements suisses sont aujourd'hui pourvus. L'auteur redoute que le plus gros obstacle à la réalisation ne provienne d'un certain esprit de routine et de la méfiance de certains médecins contre le personnel, méfiance justifiée d'ailleurs dans certains cas par la syndicalisation de ce dernier. Il croit au surplus que la formation professionnelle et le développement d'un idéal humanitaire collectif sera le plus fort rempart élevé contre les exigences des politiciens. (Autoréféré.)

W. Morgenthaler (Münchenbuchsee):
Entwurf zu einer Schule für das schweizerische Irrenpflegepersonal.

(In extenso in der Schweiz. Med. Wochenschrift 1925 Nr. 38.)

Der Ausbildung des Irrenpflegepersonals wurde bis vor kurzem wenig Beachtung geschenkt. Die verschiedenen Strömungen, die sich jetzt geltend machen bei uns, können am besten in der Zeitschrift „Kranken- und Irrenpflege" verfolgt werden. Heute legt Referent ein konkretes Projekt für eine Fachschule vor, wozu sich die Waldau besonders gut eignen würde. Das Prinzip der Schule wäre folgendes: Der Neubau der Waldau mit seinen 180—200 Krankenbetten und 42 Pflegepersonen wird als Fachschule eingerichtet und betrieben. Vom bisherigen Personal bleiben ein Abteilungswärter, eine Abteilungswärterin, 4 Etagenwärter und 4 Etagewärterinnen. Das übrige Personal würde durch Schüler und Schülerinnen ersetzt. Aus dem so eingesparten Geld würden die Stellen eines Arztes und einer Oberin für die Schule geschaffen, sowie die übrigen Auslagen bestritten. Im Frühling und im Herbst treten dann je 10 (—12) Schüler und ebensoviele Schülerinnen ein. Nach einem Jahr Ausbildung in der Schule findet eine Prüfung statt. Erst nach weiteren zwei Dienstjahren als vollbezahlte Pflegepersonen in einer zu bezeichnenden Anstalt erfolgt die Diplomierung. Die diplomierten Irrenpfleger schliessen sich zusammen oder gliedern sich dem schweizerischen Krankenpflegebund an. Auch eine Stellenvermittlung würde für sie eingerichtet. Ein genaueres Studium der finanziellen Grundlagen zeigt die erfreuliche Tatsache, dass eine solche Schule eingerichtet und betrieben werden könnte ohne einen Rappen Mehrkosten, ja wahrscheinlich sogar mit dem Resultat, dass damit ganz gehörige Ersparnisse gemacht werden könnten. Die Schüler bekämen im ersten Semester z. B. 30 Franken, im 2. Semester 60 Franken Monatslohn, externe Schüler müssten ein Schulgeld bezahlen event. könnte ein solches auch von den internen verlangt werden. So besteht sicher keine Gefahr eines Defizites.

Die Vertreter des Personals haben in einer Konferenz vom 12. März 1925 eine vor-

läufige Zusage zu den Prinzipien des vorliegenden Entwurfes gegeben. Der Plan ist praktisch durchführbar auch nach dem Urteil von Persönlichkeiten, die sich seit Jahrzehnten mit der Ausbildung von Krankenpersonal befassen. Eine ernste Fachschule ist auch das beste Bollwerk gegen irreleitende politische Agitation. Die Schule wird auch kein Deckmantel werden um höhere Löhne durchzudrücken, da es hauptsächlich das Personal, das schon Lohnerhöhung erhalten hat, ist, das jetzt eine bessere Ausbildung verlangt. Die Reibereien, die eventuell zwischen dem ausgebildeten und unausgebildeten Personal entstehen könnten, sind belanglos. Schliesslich muss betont werden, dass eine Ausbildung des Personals dringend erwünscht ist, ein gutes Herz und Gottvertrauen genügt heute nicht mehr um ein guter Wärter zu sein.

Das Projekt wurde vom Referenten der bernischen Sanitätsdirektion eingereicht, diese teilte mit, dass die Aufsichtskommission die gute Idee allgemein anerkannt habe, in der Abstimmung habe sich aber eine Majorität gegen die Ausführung des Projekts im gegenwärtigen Zeitpunkt in der Waldau ergeben, aus folgenden drei Gründen: 1. Es sei noch nicht so ganz sicher, dass nicht vielleicht doch ein Defizit herauskomme. 2. Es sei nicht sicher, dass man eine genügende Anzahl von Schülern bekommen werde. 3. Die Ausbildung in den einzelnen Anstalten, wie sie jetzt gehandhabt werde, genüge; eine Schule sei nicht nötig.

Dennoch möchte der Referent ersuchen, dass jeder an seinem Platz für den Gedanken einer Schule wirke und arbeite, damit würde eine empfindliche Lücke ausgefüllt in der Ausbildung unseres Personals und zudem eine wichtige kulturelle Aufgabe gelöst.

Schiller (Wil):
Rekrutierung und ökonomische Stellung der Assistenzärzte an den Schweizer Irrenanstalten.

Trotz der allbekannten Plethora im ärztlichen Beruf und dem grossen Andrang zu den Assistentenstellen an den Universitätskliniken und Kantonsspitälern hat man an den Irrenanstalten oft Mühe, für die Assistentenstellen junge Schweizerärzte zu finden. Es ist deshalb erforderlich, im Unterricht besonders die soziale Wichtigkeit der psychiatrischen Tätigkeit zu betonen, die Aussichten der Psychotherapie, die heutzutage sehr grosse geworden sind, in ihrem ganzen Ausmasse darzustellen. Es muss gezeigt werden, wie das Leben in den Irrenanstalten sich in den letzten Jahren völlig umgestaltet hat und jetzt zu den befriedigensten Tätigkeiten gehört, die ein Arzt sich denken kann. Dann aber ist es eine billige und gerechte Forderung, wenn ihm auch ein auskömmlicher Lebensunterhalt gewährt wird. An Hand übersichtlicher Tabellen zeigt Referent, dass die Besoldungen der schweizerischen Anstaltsärzte häufig ungenügend sind, da sollte man doch wenigstens in der Ermessung des steuerfreien Einkommens, in der Anrechnung der Wohnung usw. ein Einsehen haben und helfend und ausgleichend eingreifen.

Diskussion:

Kesselring (Hohenegg-Meilen). Die beiden Referenten verdienen warmen Dank, dass sie sich so energisch einer besseren Ausbildung des Personals annehmen. Wärterschulen wären ganz gut, doch ist zu bezweifeln, ob sie genügend besucht würden. Praktischer erscheint das Verfahren, wie es in der Anstalt Hohenegg geübt wird. Alle neu Eintretenden werden verpflichtet, einen Kurs mitzumachen, der etwa 70 Stunden um'asst, sowie einen Repetitionskurs von etwa 25 Stunden vor dem E amen. Der praktische Unterricht wird von den im Neumünster ausgebildeten Oberschwestern erteilt, der theoretische vom leitenden Arzt. Lehrmittel sind die Leitfaden von *Brunner* und *Scholz*. Leicht und rasch wäre ein grosser Fortschritt zu erzielen, wenn nach dem Vorbild des schweiz. Krankenpflegebundes ein einheitliches schweizerisches Examen abgelegt werden könnte sowohl für solche, die Kurse und Schulen absolviert haben, als für solche, die sich selbst ausbilden wollen. Die Einrichtung des Examens erhöht ganz bedeutend den Eifer. Bei diesem Examen sollten auch Noten für ethische Qualitäten, Zuverlässigkeit, Aufmerksamkeit, Freundlich-

keit im Umgang usw. gegeben werden. Auf Grund des Examens und einer dreijährigen Ausbildungszeit in einer Anstalt würde dann ein Diplom ausgestellt und das Recht verliehen, eine besondere Tracht zu tragen. Die Forderungen einer schweiz. Examenkommission, die freilich nicht zu hoch gespannt sein dürften, würden allmählich ganz automatisch einen bestimmten Standard der Ausbildung bewirken.

Borel (Perreux) ne peut pas se plaindre de son personnel, il trouve que l'hiérarchie naturelle supliée à bien des choses, les chefs de quartier sont des gens de confiance. A côté des vrais infirmiers il faut toujours avoir des aides. Il faut tenir compte du marché extérieur. L'instruction est à donner à ceux qui sont déjà dans l'asile. Il se demande où on mettra l'école spéciale pour la Suisse romande, à la Source?

Schiller (Wil) empfiehlt die Schule, die Kurse waren in Wil geschätzt, aber es gibt eben auch unter den Wärtern solche, die den Beruf rein als Brotberuf auffassen, aber auch andere, die Interesse daran haben.

Maier (Burghölzli) begrüsst das Projekt von Kollege *Morgenthaler*, eine Wärterschule zu gründen, es ist besser fundiert, als das was früher angeregt wurde. In der finanziellen Berechnung ist ein Fehler, denn als leitender Arzt kann nicht ein immer wechselnder Assistent, sondern nur ein erfahrener Oberarzt in Betracht kommen. Er findet, dass das Referat von Kollege *Repond* etwas zu pessimistisch war; im Burghölzli hat die finanzielle Besserstellung das Personal bedeutend stabiler gemacht.

Die von *Schiller* aufgeworfene Frage ist sehr ernst; in Zürich wird im akademischen Unterricht das möglichste geleistet, aber das Interesse an der Psychiatrie wird dadurch nicht geweckt. Die finanzielle Stellung einiger Anstaltsstellen ist Schuld, es wäre zu prüfen, ob nicht gegen gewisse Auswüchse der Boykott anzuwenden wäre. Es wären Verbesserungen anzustreben durch Steuererleichterung, freie Wohnung; dann hat auch die freie Praxis viele Psychiater den Anstalten entzogen.

L. Frank (Zürich) weist darauf hin, dass der Verein schon 1909 sich mit der Frage der Assistenten befasst, er meint, das wichtigste sei, dass das Interesse geweckt werde dadurch, dass der Assistent etwas lernen könne; er schlägt deshalb folgende Resolution vor, die einstimmig angenommen wird:

„Der Schweiz. Verein für Psychiatrie hat in seiner 68. Versammlung vom 13./14. Juni 1925 beschlossen, nachfolgende Erwägungen den kantonalen Regierungen, unter deren Obhut sich Psychiatr. Universitätskliniken oder Irrenanstalten befinden, zu übermitteln:

Die Erfahrungen der letzten Jahrzehnte haben ergeben, dass eine grosse Anzahl von Leiden nervöser Natur nur von Ärzten mit psychiatrischer Ausbildung richtig erkannt und behandelt werden können. Zu diesen Leiden (Psychoneurosen) gehören auch die, welche die Versicherungen wie die Versicherungsgerichte immer stärker beschäftigen. Um solchen Anforderungen an die zukünftigen Ärzte besser als seither gewachsen sein zu können, muss den Medizinstudenten mehr Gelegenheit geboten werden, sich auf diesem Gebiete die nötigen Kenntnisse zu verschaffen. Das ist aber nur in psychiatrischen Polikliniken möglich. Diese Pat. gehören nicht in die Abteilungen der geschlossenen Anstalten: sie können aber auch nicht in den Spitalabteilungen für innere Krankheiten der entsprechenden Behandlung unterzogen werden. Selbstverständlich ist noch hervorzuheben, dass in solchen psychiatrischen Kliniken nur die psychisch-nervösen Leiden und nicht die organisch-neurologischen zu behandeln sind. Es wäre im weiteren anzustreben, dass mit solchen Polikliniken Kinderheime verbunden würden, damit den Studierenden auch die richtige Gelegenheit zur Beobachtung nervöser Kinder und Jugendlicher gegeben werden könnte.

Den Regierungen der Kantone ohne Universität empfehlen wir angelegentlich, den Direktionen ihrer Irren-, Heil- und Pflegeanstalten auch die Möglichkeit der Einrichtung und des Betriebes solcher Polikliniken zu geben. Sie ermöglichen damit eine bessere Ausbildung der Assistenzärzte für ihre spätere ärztliche Tätigkeit im Interesse der Kranken im oben angeführten Sinne. Ausserdem werden diese Polikliniken nicht nur den Kranken, sondern auch den prakt. Ärzten, den Gerichts-, Waisen- und Erziehungsbehörden sehr willkommene Beratungsstellen sein. Sie werden den einsichtigen

Ärzten willkommene Mitarbeit leisten, zumal die Ausbildung der heutigen Ärztegenerationen auf diesem Gebiete nicht allen Ansprüchen genügen kann.

Die Kosten, die durch kleine Taxen der ratsuchenden Bemittelten teilweise gedeckt werden können, werden in keinem Verhältnis zu dem grossen Nutzen stehen, den solche Institute bei richtiger Leitung erbringen werden."

Bleuler (Burghölzli): Das frühere Zentralschulprojekt war ein totgeborenes Kind; beim jetzigen Projekte muss auf einen im Unterrichten erfahrener Arzt gesehen werden, der Unterricht muss einfach gehalten werden. Besonderes Gewicht ist auf die psychische Beeinflussung zu legen, dies ist wichtig z. B. in der Somnifennachkur, wo es ganz auf den Einfluss der Wärterin auf die einzelnen Patienten ankommt. Das Schönschreiben kommt nicht in erster Linie.

Die Diskussion über die Assistentenfrage gehört eigentlich nicht ganz zum Thema, es wäre vielleicht gut, wenn einige Beispiele von ungenügend bezahlten Stellen gelegentlich in die Zeitungen kämen.

Démole (Genève) souligne le recrutement déplorable auquel correspond le résultat. Il demande des logements pour les infirmiers diplômés. Il signale quelques événements à l'asile de Bel-Air.

Forel (Nyon) constate l'heureux revirement de l'opinion générale et attire l'attention sur l'intérêt que présente le musée psychiatrique à la Waldau pour l'enseignement.

Roemer (Karlsruhe) In jeder badischen Anstalt ist eine Wärterschule mit einjähriger theoretischer und zweijähriger praktischer Ausbildung. Vorher wird schon eine Auslese getroffen. Die Diplomierten werden in die Gehaltsklasse IV aufgenommen. Die Ausbildung des männlichen Personals ist auf eine einzige Anstalt konzentriert. Die Erfolge sind gut, das Verhältnis zu den Ärzten hat sich gebessert. Der Unterricht im Schönschreiben ist nicht zu vernachlässigen wegen der schriftlichen Berichte, die als Niederschlag der objektiven Beobachtungen des Personals sehr wertvoll sind.

Kankeleit (Hamburg) berichtet, dass auch in Hamburg Schule und Prüfung mit Erfolg abgehalten wird.

v. Muralt (Zürich) unterstützt warm die Gesichtspunkte und Anregungen von Dr. *Frank*. Die finanziellen Verhältnisse sind nicht die Hauptsache. Zu wünschen ist nur, dass die psychiatrischen Polikliniken sich auf die Behandlung von unbemittelten oder minderbemittelten Patienten beschränken.

Morgenthaler. Schlusswort: Ref. hätte mehr Kritik gewünscht, die Gegner sind leider nicht anwesend. Das wichtigste ist, dass man eine Pflegerschule und nicht eine Zentralschule anstrebt; er sucht dazu jetzt den gegebenen Anstalts-Leiter.

Repond glaubt einen gesunden Optimismus zu haben, er weist auf die wichtige Tatsache hin, dass es einen Überfluss von Krankenschwestern gibt, aus dessen Überschuss Ersatz zu bekommen wäre. Noch 1923 fanden im Jahr auf 2000 Irrenwärter 600 Wechsel statt.

Die Angelegenheit wird der Anstaltskommission überwiesen, welche eventuell auch als Prüfungskommission zu funktionieren hätte.

3. L. Binswanger

gibt einige Erläuterungen und statistische Angaben zur Geschichte der Kuranstalt Bellevue, deren Gastfreundschaft wir geniessen.

4. Geschäftssitzung.

1. Der Vorstand wird wie folgt neu bestellt:

Präsident: *L. Binswanger* (Kreuzlingen.
Vizepräsident: *W. Boven* (Lausanne).
Sekretär: *H. Steck* (Bois de Cery, Lausanne).
Kassier: *O. Forel* (La Métairie, Nyon).
Beisitzer: *John E. Staehelin* (Burghölzli, Zürich).

2. Der Kassabericht wird abgelegt.

   Repond, als Secrétaire général du congrès des aliénistes de France et des pays de langue française, der nächstes Jahr in der Westschweiz abgehalten wird, erhält einen Kredit von 600 Fr.

   Dem schweiz. Antialkoholsekretariat in Lausanne werden 100 Fr. zugewendet.

   An das Schweiz. Archiv für Neurologie und Psychiatrie werden wiederum 500 Fr. bewilligt.
3. Thema der Winterversammlung: Die Aphasie.

   Binswanger wünscht, dass einmal auch die Konstitutions- und Rassefragen zur Sprache kommen. Er regt an, dass die Anstalten sich etwas mit anthropologischen Messungen befassen.
4. *v. Muralt* wird an Stelle von *J. E. Staehelin* zum Rechnungsrevisor gewählt.
5. Die Frühjahrsversammlung 1926 wird in Anbetracht des im August stattfindenden französischen Kongresses nicht abgehalten werden.
6. *Repond* referiert über das Schicksal unserer Paralyse-Eingabe an das Hygienekomittee des Völkerbundes, er wird beauftragt, darüber noch weitere Aufklärung zu verlangen.
7. Aufnahme neuer Mitglieder:

   Ed. Naef, 3. Arzt am Asil Wil.

   O. Pfister, Assistenzarzt Burghölzli.

   Jaques Wyler, Friedheim, Zielschlacht.
8. Die von *Bleuler* revidierten statistischen Karten werden genehmigt. Sie werden vom 1. Januar 1926 an zur Verwendung kommen.

10. Referate.

1. I. Gerstmann: Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse.

(Verlag von Julius Springer, Wien 1925.)

In der vorliegenden Publikation berichtet der Hauptmitarbeiter *Wagner-Jauregg's* über die Erfahrungen, die an der Wiener psychiatrischen Klinik mit der Malariabehandlung der progressiven Paralyse gemacht wurden. Er schickt seinen Mitteilungen einen historischen Überblick voraus, wie nach dem Versagen der sogenannten spezifischen Mittel die unspezifische Behandlungsmethode eingeführt wurde. Diese leitet sich her aus den Erfahrungen der Beeinflussung von Geisteskrankheiten durch interkurrente fieberhafte Infektionen. Die Geschichte der unspezifischen Behandlungsmassnahmen, deren Ausbau und systematische Anwendung, ist mit dem Namen *Wagner-Jauregg's* verknüpft. Nach Versuchen mit Übertragung von Erysipel verwandte *Wagner-Jauregg* Tuberkulin, wobei seine Überlegung dahin ging, dass neben der Fieberwirkung auch vielleicht die Stoffwechselprodukte der Bakterien eine Wirkung auf das Nervensystem ausüben könnten. 1910 führte *Wagner-Jauregg* die Tuberkulinbehandlung systematisch bei seinen an progressiver Paralyse leidenden Kranken ein, und stellte fest, dass die behandelten Fälle eine durchschnittlich längere Lebensdauer zeigten, und dass bei Ihnen häufiger und ausgiebiger Remissionen vorkamen als bei den Nichtbehandelten. Neben der Tuberkulintherapie wurden auch polyvalente Typhusvakzine und abgetötete Staphylokokkenkulturen verwandt. Ausser diesen bakteriellen Stoffen wurden zur Fiebererzeugung andere, wie Eiweissabbauprodukte (nukleinsaures Natron und Phlogetan), herangezogen. Doch wirkte die Infektionskrankheit erfahrungsgemäss am stärksten und wies die dauerhaftesten Remissionen auf. Im Jahre 1917 wurden in der *Wagner-Jauregg'schen* Klinik neun Patienten mit Tertianmalaria behandelt, von denen sich drei nach 6½ Jahren in dauernder Remission mit anhaltender Berufstätigkeit finden. Im Jahre 1918 erwies — bei der wohl unbeabsichtigten Überimpfung von Malaria tropica — diese ihren perniziösen Charakter, wie ihre Chininresistenz. Im Folgenden wurde dann auch nur sichergestellte Tertiana verwandt. Die Indikation zur therapeutischen Infektion mit Malaria soll sowohl vom somatischen Zustand des Kranken, wie von Alter, Stadium und Form der paralytischen Erkrankung abhängig gemacht werden. *Gerstmann* bespricht eingehend die somatischen Voraussetzungen für die Therapie und ebenso die Kontraindikationen. Was die Dauer des paralytischen Prozesses anbetrifft, so hatten die inzipienten Erkrankungen die besseren Remissionsaussichten, da begreiflicherweise bei den fortgeschrittenen Fällen die destruktiven Veränderungen der nervösen Substanz schon zu manifeste sind.

Bei der Auswahl des Impfmaterials sollen Stämme von reinem Tertianacharakter verwandt werden, die in ihrer Virulenz durch Menschenpassage keine Einbusse oder Steigerung erfahren. Vor der Verwendung der Tropica wird dringend gewarnt.

Die Technik der Impfung gestaltet sich sehr einfach, indem dem Tertianmalariakranken 2—4 ccm Blut aus der Armvene entnommen werden und unmittelbar dem zu Behandelnden subkutan einverleibt werden. Der Empfänger soll noch nicht mit Chinin behandelt worden sein. Nach einer Inkubationszeit von 1—2 Wochen geht gewöhnlich die Malaria ab, selten werden mehrere Impfungen nötig.

Um die Konservierung des tertianahaltigen Blutes bemüht man sich eifrig, und es ist gelungen, die Virulenz für 72 Stunden im Zitratblut zu erhalten.

Nach geringfügigen Prodromalerscheinungen steigt das Fieber über 40 Grad, manchmal bis annähernd 42 Grad an. Die Fieberverlaufsform pflegt nur im Beginn

ein rein tertianer Ablauf zu sein, um dann in den Quotidiantyp oder einen Mischtyp überzugehen. In der Regel lässt man in der Wiener Klinik einen Patienten acht bis zehn ausgesprochene Fieberanfälle durchmachen. Da sich die Impfmalaria durch grosse Chininempfindlichkeit auszeichnet, bietet die Unterbrechung der Fieberanfälle keine Schwierigkeit. Nach Chinindarreichung verschwinden die Plasmodien nach kurzer Zeit aus dem Blut. *Gerstmann* empfiehlt an die durchgeführte Malariatherapie eine Salvarsankur anzuschliessen, ohne indessen hierbei auf die spezifische Wirkung, sondern nur auf den roborierenden Faktor abzustellen.

Neben der nosologischen Sonderstellung, die die Impfmalaria einnimmt, verhält sie sich auch epidemologisch anders als die natürlich übertragene Malaria, da scheinbar durch Anophelen eine Übertragung nicht stattfindet.

Es folgt dann eine Zusammenstellung über die klinischen Ergebnisse, die die Malariatherapie zeitigte. Dieses dürfte auch der springende Punkt in der Beurteilung der Brauchbarkeit der von *Gerstmann* propagierten Methode sein. Die Massstäbe, die er für die Bewertung des Behandlungserfolges aufstellt, betonen denn auch neben den Ergebnissen der klinischen Untersuchung besonders die Wiedererlangung der sozialen Leistungsfähigkeit. Unter diesem Gesichtspunkt gewinnen die angegebenen Prozentzahlen der Remissionen eine erhöhte praktische Bedeutung. *Gerstmann* unterscheidet zwei Grade, den einer vollkommenen und den einer unvollkommenen Remission. Von den über 1000 in Wien behandelten Fällen wurden nur 400 statistisch verwertet, und zwar nur diejenigen, bei denen die Beobachtungszeit mindestens zwei Jahre umfasste. Von diesen sollen 33% eine vollständige und 14,25% eine unvollkommene Remission erfahren haben. In die Gruppen der Unbeeinflussten fielen hauptsächlich solche Fälle, deren Krankheitsdauer bis zu ungefähr sechs Jahren betrug und die sich in einem fortgeschrittenen Stadium befanden.

Wirft man die Frage nach der Beeinflussung der einzelnen Symptome auf, so hat zwar *Gerstmann* diese nicht in extenso verfolgt, doch sind seine Angaben hierüber von Interesse. In Sonderheit liessen sich die paralytischen Sprach- und Schreibstörungen durch die Malariatherapie ziemlich regelmässig und gut beeinflussen. Auch Gang und Koordinationsstörungen sollen oftmals eine Besserung erfahren haben, die der psychischen vorausging.

Neben dem Alter und dem Stadium scheint auch die klinische Form der Paralyse für die Remissionsaussichten von Bedeutung zu sein. Unter diesem Gesichtspunkt sollen die dementen und manisch-agitierten Formen die am besten beeinflussbaren sein.

Die Behandlungsresultate anderer Autoren decken sich im Grossen und Ganzen mit denen der Wiener Klinik. Um ein abschliessendes Urteil zu erhalten, muss die Länge der Beobachtungsdauer eine noch grössere sein. Vor allem aber muss durch anatomische Forschung in noch weitgehenderem Masse die Wirkung der fieberhaften Erkrankung auf Bremsung oder Unterbrechung des destruktiven Prozesses in der Hirnrinde eine brauchbare Grundlage erlangen, um Erklärungen für die klinischen Veränderungen geben zu können.

In Bezug auf Serum und Liquorreaktionen teilt *Gerstmann* mit, dass sich, trotz der Besserung der entzündlichen Liquor- und pathologischen Serumreaktionen, diese keine brauchbare Handhabe für die Beurteilung des Krankheitsverlaufes bieten.

Gerstmann referiert über die histologischen Hirnbefunde, die bei interkurrent verstorbenen, malariabehandelten Paralysefällen von *Sträussler* und *Koskinas* erhoben wurden. Noch ist das Material zu gering, um Abschliessendes zu sagen, doch sind diese Befunde von äusserstem Interesse. Diese Autoren glauben eine auffallend günstige Beeinflussung des Gehirnprozesses bei den behandelten remittierten Fällen feststellen zu können. Die entzündlichen und progressiven Erscheinungen seien ausserordentlich dürftig. Ausser einigen Infiltrationselementen sollen diese Gehirnschnitte keine für Paralyse charakteristischen Merkmale bieten. Nur die Infiltration in den Meningen sei ausgesprochen. Die Zellarchitektonik sei gestört und zeige deutliche Zellücken. Die Bilder entsprächen den von *Alzheimer* beschriebenen der stationären Paralyse.

Die histologischen Befunde scheinen den Schluss zu erlauben, dass den Remissionen des klinischen Krankheitsbildes eine Regression oder ein Stillstand des anatomischen Hirnprozesses parallel geht.

Ganz andere histologische Bilder bieten die Fälle, die während oder kurz nach der Malariatherapie zum Exitus führten. Hier waren die entzündlichen und proliferativen Prozesse im stärksten Masse ausgeprägt. Neben den entzündlichen Vorgängen in den Hirnhäuten fand sich eine Überschwemmung der Hirnrinde und der Marksubstanz mit Stäbchenzellen. Die Ganglienzellen waren zahlreich von Plasmazellen umgeben. Offenbar bewirkt die Malariabehandlung eine starke reaktive Steigerung des entzündlichen Hirnvorganges, „sie ist gewissermassen der Ausdruck eines mächtig angefachten biologischen Gewebskampfes gegen das syphilitische Virus." Wenn es möglich sein wird Gehirne von Fällen zu untersuchen, die in verschieden langer Zeit nach der Malariatherapie zur Sektion kommen, so können wir einen wertvollen Einblick gewinnen, vielleicht nicht nur in die Wirkung, die die Malariaimpfung hervorrief, sondern auch in bestimmte Vorgänge hirnpathologischen Geschehens überhaupt.

Gerstmann verfehlt im ferneren auch nicht, auf die atypischen psychotischen Umwandlungen hinzuweisen, die im Gefolge der Malariatherapie auftreten können. Diese Umwandlungen betreffen hauptsächlich das Auftreten von halluzinatorischen und paranoiden Erscheinungsformen. Doch sollen sie nach *Gerstmann* eher im Sinne des Abbaues des Krankheitsprozesses aufzufassen sein. Diese atypischen klinischen Zustandsbilder sollen ihr Korrelat in bestimmten histologischen Veränderungen finden, die für Paralyse nicht mehr charakteristisch sind und auch nach Angaben *Jakob*'s hauptsächlich den Schläfenlappen betreffen.

In einem besonderen Abschnitt diskutiert *Gerstmann* die Frage nach dem wirksamen Prinzip der Malariatherapie. Ohne sich auf die eine oder andere Theorie der bakteriellen oder mehr toxischen Verursachung festzulegen, glaubt er die Wirkung der Malariatherapie darin zu sehen, „dass durch die Anfachung und Steigerung der darniederliegenden Schutz- und Abwehrmechanismen durch Wiederaktivierung der insuffizient gewordenen spezifischen zellulären Reaktionsfähigkeit des Organismus der eigenartigen Wechselwirkung zwischen Spirochäten und Nervensubstanz ihr deletärer Charakter genommen wird."

Über Aussichten und Möglichkeit einer Paralyseprophylaxe fehlen noch genügende Erfahrungen. Solchen Erhebungen, die eine beredte Sprache für eine allgemeine Prophylaxe sprechen *(Pilcz)*, stehen andere gegenüber *(Kirschbaum)*, die davon nicht allzuviel erhoffen lassen.

In Bezug auf die Rekurrensimpfbehandlung anerkennt *Gerstmann* ihre Brauchbarkeit, zieht aber die Tertianmalaria vor, da nach seiner Meinung die Unterbrechung der Fieberattaken hier leichter und sicherer handhabbar ist.

Unter Hinweis auf den Unterschied, der sich zwischen den Spontanremissionen und den durch Malariabehandlung erzielten aufstellen lässt, schliesst *Gerstmann* sein eindringlich geschriebenes Buch. Die Fülle der Probleme, die sich an die Einführung der unspezifischen Fiebertherapie anschliessen, werden sicher in mehr als einer Hinsicht befruchtend wirken. *E. Katzenstein.*

---

2. Franz Brentano: Psychologie vom empirischen Standpunkt.

Mit ausführlicher Einleitung, Anmerkungen und Register
herausgegeben von OSKAR KRAUS.

Zweiter Band: Von der Klassifikation der psychischen Phänomene.
Mit neuen Abhandlungen aus dem Nachlass.

Der philosophischen Bibliothek Band 193. Leipzig 1925. Verlag von Felix Meiner.

Die vorliegende Ausgabe aus der so wertvollen und gut ausgestatteten philosophischen Bibliothek Meiner stellt einen Wiederabdruck des *Brentano*'schen Buches

von der Klassifikation der psychischen Phänomene vom Jahre 1911 dar und enthält zugleich einige unveröffentlichte Abhandlungen aus dem Nachlass des 1917 verstorbenen grossen Philosophen und philosophischen Schulhauptes. Das Buch von 1911 stellte seinerseits einen Wiederabdruck der längst vergriffenen Psychologie vom empirischen Standpunkt des Verfassers vom Jahre 1874 dar, mit Ausnahme der ersten vier Kapitel, aber unter Hinzufügung einiger neuer Anmerkungen und wichtiger Zusätze.

Brentano's Psychologie ist deswegen so ausserordentlich wichtig, weil sie zum Verständnis der Lehre seines Schülers *Husserl* unentbehrlich ist, so sehr *Husserl*, wie auch ein anderer *Brentano*-Schüler *(Meinong)*, sich über den früheren Lehrer hinaus entwickelt hat. Die Hauptforderung der Phänomenologie *Husserl*'s, nämlich bei jeder wissenschaftlichen Untersuchung von einer Analyse des zu untersuchenden Phänomens auszugehen, statt von einem theoretischen Standpunkte, ist aber schon bei *Brentano* mit aller Schärfe und Deutlichkeit ausgesprochen und durchgeführt. Hinsichtlich der Klassifikation der psychischen Phänomene finden wir jene Grundforderung übrigens schon bei *Aristoteles* in gewissem Sinne erfüllt, und an ihn und seine scholastischen Nachfolger schliesst *Brentano* sich an. Schon bei *Aristoteles* finden wir neben seiner phänomenfremden, aus der Verschiedenheit von Pflanzen, Tieren und Menschen abgeleiteten Einteilung in vegetative, sensitive und intellektive seelische Erscheinungen eine andere Einteilung, nämlich diejenige von Denken und Begehren. Diese letztere Unterscheidung erfolgt schon auf Grund einer Verschiedenheit der Beziehungen der seelischen Phänomene auf ihren Gegenstand. Einteilungsprinzip war jetzt nicht mehr die Verschiedenheit des Trägers der seelischen Vorgänge, sondern die Verschiedenheit ihrer „Beziehung auf den immanenten Gegenstand". *Aristoteles* erklärte deutlich, dass Denken und Begehren nicht auf verschiedene Objekte oder Gegenstände gerichtet seien, sondern auf dieselben Objekte, aber in ganz verschiedener Wieise. In der neueren Psychologie — seit *Tetens, Mendelssohn* und *Kant* — ist diese Einteilung verlassen zugunsten einer Unterscheidung von Verstand, Gefühl und Willen. Einteilungsprinzip war hier der Gedanke, dass keine dieser Klassen seelischer Vorgänge oder Tätigkeiten aus der andern ableitbar sei, also ein sehr willkürlicher und durchaus phänomenfremder Gedanke. *Brentano*, auf das Einteilungsprinzip von *Aristoteles* und der Scholastik zurückgreifend, huldigt nun wieder der Grundregel jeder Klassifikation, nämlich, dass sie „aus dem Studium der zu klassifizierenden Gegenstände, nicht aber aus apriorischer Konstruktion hervorgehen soll." Aus diesem Studium ergab sich ihm, dass *Aristoteles* durchaus recht gesehen hatte, wenn er die am tiefsten greifenden Unterschiede der psychischen Phänomene in der Art und Weise sah, „in welcher einem etwas gegenständlich ist". *Brentano* gelangte so zur Unterscheidung von drei Hauptklassen der Seelentätigkeiten, nämlich erstens derjenigen des Vorstellens, zweitens der des Urteilens und drittens zu einer Klasse, in der er diejenigen Phänomene zusammenfasst, die wir als Gemütsbewegungen, als Phänomene des Interesses oder der Liebe (und des Hasses) bezeichnen. Er trennt also den Nus des *Aristoteles*, der sämtliche intellektuelle Phänomene umfasste, in zwei Klassen, womit er für die neuere Lehre vom Urteil bahnbrechend wurde, vereinigt andererseits das Fühlen und Wollen der neuzeitlichen Psychologie wieder in eine Klasse, was uns Psychiatern, insbesondere seit *Bleuler*'s Auffassung der Affektivität, ja ganz geläufig ist. Die Begründung seiner Einteilung muss natürlich im Original gelesen werden. Erwähnt sei nur noch, dass sich aus den Weisen des Sichbeziehens auf einen Gegenstand die Lehre von den Akten (Aktpsychologie) entwickelt hat, insofern, als jede „Weise der Beziehung auf einen Gegenstand" als ein besonderer Akt aufgefasst und untersucht worden ist. Seitdem sprechen wir von Akten des Vorstellens, Urteilens, Liebens usw. In jedem Akt ist ein Gegenstand gemeint oder intendiert, jeder Akt „richtet sich" auf einen (intentionalen) Gegenstand, der vorstellende Akt auf den vorgestellten, der Akt des Liebens auf den geliebten usw. Daraus ergaben sich dann wieder sehr wichtige wissenschaftliche Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Akt und Gegenstand (oder Inhalt überhaupt), worauf *Husserl*'s Lehre zu einem Teil beruht. Ein Hauptunterschied zwischen *Brentano* und *Husserl* ist jedoch der, dass

Brentano, wie er in der Vorrede zu der Ausgabe von 1911 erwähnt, zu der Ansicht gelangte, „dass eine psychische Beziehung niemals anderes als Reales zum Objekt haben könne". Darüber hat er sich auch im Anhang zu der damaligen und vorliegenden Ausgabe ausführlich ausgesprochen. Er wendete sich damit ausdrücklich gegen *Husserl* und *Meinong*. Die Entwicklung der Gegenstandstheorie *Meinong*'s und der Phänomenologie *Husserl*'s hat jedoch m. E. seinen ehemaligen Schülern Recht gegeben. — Von den Abhandlungen des Anhangs sind besonders diejenigen über den Unterschied zwischen psychischer Beziehung und der Relation im eigentlichen Sinne, über die Modi des Vorstellens (insbesondere hinsichtlich der temporalen Differenzen)[1]) wichtig, desgleichen die Abhandlung 6 über die Unmöglichkeit, jeder psychischen Beziehung eine Intensität zuzuerkennen. Die hinzugekommenen neuen Abhandlungen sind von vorwiegend logischem Interesse. Bemerkenswert ist hier *Brentano*'s Lehre, dass auch alle Anschauung nur Allgemeines, nicht Individuelles biete. Die Anmerkungen des Herausgebers erleichtern das Verständnis bisweilen sehr.

Nachträglich geht mir auch der erste Band des Werkes zu, der ein sehr ausführliches und instruktives Geleitwort des Herausgebers enthält, auf das alle, die sich für Brentano interessieren, wohl gleich hingewiesen sein mögen.

L. Binswanger, Kreuzlingen.

---

3. J. Lévy-Valensi: Précis de Diagnostic neurologique.

Paris, Librairie J.-B. Baillière et fils. 1925.

Mit den in den letzten Jahren auf fast allen Teilgebieten der Medizin erschienenen sog. „Précis" haben die Franzosen eine Buchkategorie geschaffen, die im deutschen Sprachgebiet fast unbekannt ist. Diesen Abrissen fehlt einerseits das theoretische Rüstzeug des Lehrbuches, andererseits übertreffen sie unsere Kompendien hinsichtlich der Rücksichtnahme auf die Praxis.

In diesen Rahmen kleidete auch Lévy-Valensi sein kürzlich erschienenes „Précis de Diagnostic Neurologique". Der Autor beschränkt sich von vornherein auf die rein klinische Seite. Er lässt das Pathologisch-Anatomische beiseite, will nichts über Entstehung und Prognose einer Krankheit aussagen. L.-V. geht von den Symptomen aus. Diese sucht er scharf zu umfassen und wo immer möglich die anatomische Bedingtheit zu zeigen. Zu diesem demonstrativen Zwecke dienen ihm eine grosse Anzahl schematischer Figuren und Zeichnungen, neben zahlreichen photographischen Aufnahmen solcher Kranker, die ein auffälliges Symptom zeigen. Die didaktische Wirksamkeit dieses Zusammens von knappen Beschreibungen und Formeln mit mehr oder weniger schematischen Abbildungen, wo oftmals das klinische Symptom neben der anatomischen Läsion abgebildet wird, dürfte kaum zu überbieten sein. Die Untersuchungstechnik nimmt einen breiten Raum ein, ebenfalls durch viele Skizzen veranschaulicht. Alles nicht vom Symptom aus zu Erfassende hat L.-V. bewusst vernachlässigt, so findet sich hier nichts über die Psychoneurosen. Die Krankheitsbilder, die bei der Methode des Buches entstehen, erscheinen ein wenig nackt, ihrer lebendigen Variabilität und Nuancierung entkleidet. Manche Symptomgruppen, wie die der extrapyramidalen, sind schon zu sehr auf feste anatomische Veränderungen festgelegt. Trotzdem offenbart das Buch immer wieder die physiologisch geschulte Denkart seines Verfassers und wird sich sicher weite Anerkennung erwerben. *E. Katzenstein.*

---

4. J. Godwin Greenfield and E. Arnold Garmichael: The Cerebro-Spinal Fluid in Clinical Diagnosis.

(Macmillan and Co. Ltd., London.) 1925.

Das Buch der beiden englischen Autoren erscheint in einem Augenblick, da einmal die Frage nach Wesen und Bedeutung der Cerebrospinal-Flüssigkeit in heftiger Dis-

---

[1]) Brentano ist Gegner der von der Relativitätslehre aufgestellten Theorie, dass die Zeit als eine dem Räumlichen gleichgeordnete Dimension zu betrachten sei.

kussion steht, zum andern ihre Brauchbarkeit in klinisch dagnostischer Hinsicht fast zahllose Autoren beschäftigt. Es vollzieht sich offenbar zur Zeit ein Umschwung in der diagnostischen Verwertbarkeit der Cerebrospinal-Flüssigkeit, in dem die modernen Untersucher sich bemühen, die mehr globalen „Reaktionen" durch exaktere biochemische Analysen zu ersetzen.

Das vorliegende Buch enthält drei grössere Abschnitte, von denen der erste der Natur und der Zusammensetzung der Cerebrospinal-Flüssigkeit und ihren Veränderungen bei pathologischen Prozessen gewidmet ist. Diesem mehr allgemeinen physiologischen Teil folgt ein zweiter, der das Verhalten des Liquors bei den verschiedensten meningealen, neuralen, und cerebralen Erkrankungen ausführlich schildert. Das dritte Kapitel behandelt in einer sehr klaren und übersichtlichen Darstellung die Technik aller bisher versuchten Einzelreaktionen. Man schuldet den Autoren für die ersten Kapitel des ersten Teiles besonderen Dank, denn sie bemühen sich hier, Anatomie und Physiologie, soweit sie mit der Liquorentstehung und Liquorbewegung in Zusammenhang stehen, darzustellen. Es geschieht dies meist in sympathisch berührender Weise durch Mitteilung der Experimente und der Publikationen, wie sie historisch einander folgten. Die Autoren vermeiden es, eine eigene Meinung in bezug auf Bildung des Liquors und seine Aufgaben zu geben. Sie referieren die Ergebnisse verschiedener Experimentatoren, ohne auf etwelche Theorien einzugehen.

Ein besonderer Abschnitt wird der Frage der Absorption des Liquors, ein anderer seiner Zirkulation gewidmet. Diese kürzeren Kapitel lassen ein wenig unbefriedigt, da das physiologische Geschehen, von dem Liquorentstehung und Zirkulation nur einen Teil bilden, in keinem rechten konstruktiven Zusammenhang erfasst werden. Über Funktion und Aufgabe der von den Plexus choroidei erzeugten Flüssigkeit erfährt man nichts. Es sind mehr die äusseren, rein experimentell fassbaren Daten, die mitgeteilt werden.

Auch in den übrigen Kapiteln werden lediglich die Erfahrungen über die Liquorbefunde bei vielen Krankheitsbildern, an deren Zustandekommen das cerebrospinale Nervensystem mitbeteiligt ist, geschildert (teilweise, wie speziell bei der Encephalitis lethargica, auf Grund besonderer Untersuchungen der Autoren). Die Ergebnisse werden jedoch nicht in einen allgemein biologischen Zusammenhang gebracht.

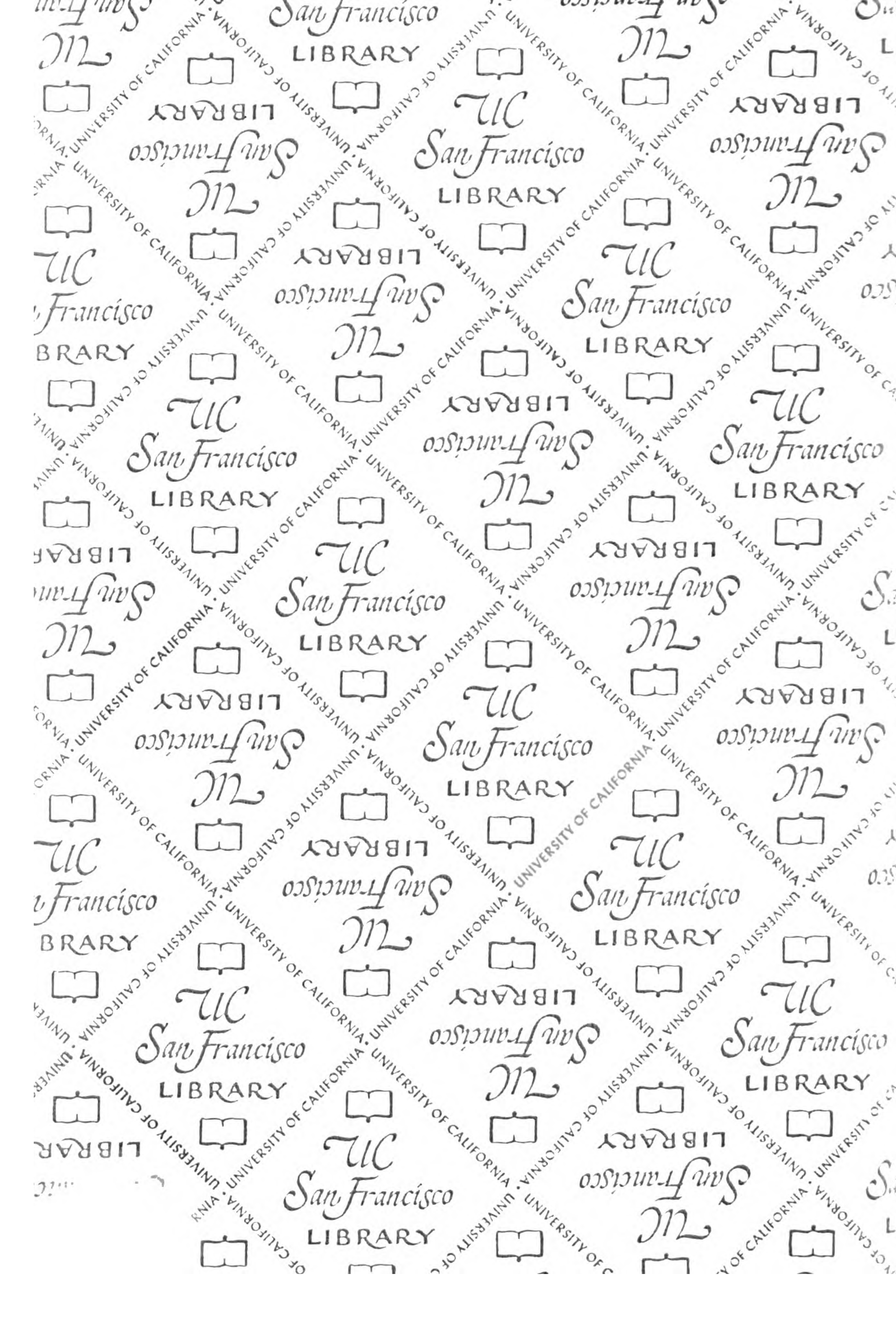
Die Gewissenhaftigkeit, mit der das Buch zusammengestellt ist, sowie der bibliographische Anhang machen es für jeden an diesen Problemen Interessierten zu einem willkommenen Nachschlagwerk. *E. Katzenstein.*

---

5. R. Bing: Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik.

Urban und Schwarzenberg, Wien, 1925.

Die rasche Folge, mit der der fünften nunmehr schon die sechste Auflage des *Bing*'schen „Kompendium" nachfolgt, beweist zur Genüge seine Brauchbarkeit in der Praxis. Die enge Inbeziehungsetzung der klinischen Symptome mit den anatomischen Grundlagen und die durchgehende Berücksichtigung der physiologischen Zusammenhänge machen die Stärke des Buches aus, das tatsächlich mehr als nur ein Kompendium zu nennen wäre. Die vielfachen Schemata und photographischen Wiedergaben erleichtern ausserordentlich die so schwer darstellbaren Beziehungen. Einzig in bezug auf aphasische und apraktische Störungen erscheint die knappe aber zu schematische Darstellung unzulänglich. Trotz der vorsichtigen Ausdrucksweise im Falle der Läsionen der Stammganglien dürfte der Zusammenhang zwischen Symptomkomplexen und Läsionen für eine so feste Formulierung noch nicht genügend gesichert sein. Wie alle Arbeiten des Basler Neurologen ist auch das Kompendium in eine besonders klare Diktion gefasst. *E. Katzenstein.*


UC
San Francisco
LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA


542233

